



FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

**COLOCACIÓN DE IMPLANTES INMEDIATOS CON Y
SIN COLGAJO EN EL PERRO BEAGLE. ANÁLISIS
COMPARATIVO CLÍNICO E HISTOMORFOMÉTRICO**

M^a Vanesa Núñez Otero
Santiago de Compostela, febrero de 2008



FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

D. Juan Blanco Carrión, Profesor del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela,

HACE CONSTAR:

Como Director de la Tesis Doctoral que lleva por título “**Colocación de implantes inmediatos con y sin colgajo en el perro beagle. Análisis comparativo clínico e histomorfométrico**”, realizada por la Licenciada en Odontología, Dña. **M^a Vanesa Núñez Otero**, que cumple todos los requisitos para ser presentada y defendida ante el oportuno Tribunal para optar al Grado de Doctor en Odontología.

Fdo.:
Dr. D. Juan Blanco Carrión

Santiago de Compostela, febrero de 2008

“Nobody said it was easy”

The Scientist, Coldplay

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría dar las gracias a todas las personas que han permitido la realización de esta tesis doctoral, en especial:

Al director de esta tesis, el Dr. D. Juan Blanco Carrión, por permitirme formar parte de este proyecto de investigación, por transmitirme la importancia de la adecuada formación y por su continua confianza y ayuda.

Al equipo de veterinarios del Hospital Clínico Veterinario Rof Codina de Lugo, especialmente al Dr. D. Fernando Muñoz Guzón y a la Dra. Natalia Miño Fariña por su hospitalidad y disponibilidad.

A mi amiga la Dra. Silvia Novío Mallón porque su constante motivación y apoyo han sido fundamentales para la realización de esta tesis.

A mi familia, en especial a mi hermano Juan por dedicarme parte de su tiempo y porque con su compañía las visitas a las bibliotecas se convirtieron en viajes de placer.

A Miguel por su ayuda y sus buenos consejos, por su generosidad y comprensión y sobre todo por su paciencia y compañía.

*A mis padres,
por su apoyo incondicional*

ABREVIACIONES

- **ABE: Extremo apical del epitelio de unión**
- **B: Bucal**
- **BCP: Porcentaje de contacto entre el hueso y el implante**
- **BID: Dos veces al día**
- **CE: Cemento radicular**
- **CO: Cresta ósea**
- **Con: Tejido conectivo**
- **D: Distal**
- **D.E. (\pm): Desviación estándar**
- **DIB: Distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal**
- **DIM: Distancia desde el hombro del implante al margen de la mucosa**
- **Dm: Diámetro**
- **Dte: Diente**
- **Ep: Epitelio oral**
- **GH: Hormona de crecimiento**
- **H: Hombro del implante**
- **HA: Hueso alveolar**
- **H-I: Primer contacto óseo con la superficie del implante**
- **HNF: Hueso de nueva formación**

- **IM: Intramuscular**
- **IPL: Índice de Placa**
- **ISS: Índice de sangrado del surco**
- **IV: Intravenosa**
- **L: Lingual**
- **LAC: Línea amelocementaria**
- **LD: Lámina dura**
- **LGP: Ligamento periodontal**
- **M: Mesial**
- **mm: milímetro**
- **MP: Margen de la mucosa periimplantaria**
- **n: Tamaño de la muestra**
- **Pm: Premolar**
- **PO: Por oral**
- **PS: Profundidad de sondaje**
- **PTH: Hormona paratiroidea**
- **Kg.: Kilogramo**
- **RR: Resto radicular**
- **SH: Sondaje a hueso**
- **SLA: Sand-blasted Large grit Acid etched**

ÍNDICES

INDICE DE CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
1. Tejido conjuntivo	3
1.1. Definición	3
1.2. Características histológicas.....	3
1.3. Funciones	12
2. Tejido óseo	14
2.1. Definición	14
2.2. Funciones	15
2.3. Anatomía macroscópica ósea	15
2.4. Anatomía microscópica ósea	17
2.5. Características histológicas óseas	20
2.6. Membranas conjuntivas óseas	32
2.7. Desarrollo embriológico	34
2.8. Dinamismo óseo	40
2.9. Metabolismo óseo	49
3. Hueso alveolar	54
3.1. Definición	54
3.2. Desarrollo embriológico alveolar	56
3.3. Anatomía macroscópica alveolar.....	60
3.4. Anatomía microscópica alveolar	62
3.5. Funciones	65
3.6. Modelado y remodelado alveolar	67
3.7. Cambios en el proceso alveolar tras la pérdida dentaria	69
4. Técnicas de preservación de la cresta ósea.....	82
4.1. Técnicas regenerativas para preservar la cresta ósea	82
4.2. Colocación de implantes inmediatos	86

▪	Definición de implantes inmediatos	86
▪	Clasificación en relación con el tiempo de colocación	90
▪	Ventajas y desventajas	94
▪	Indicaciones y contraindicaciones	98
▪	Influencia de la realización de un colgajo	99
II.	JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	103
III.	MATERIAL Y MÉTODOS	109
1.	Material.....	111
1.1.	Animales de experimentación	111
1.2.	Implantes dentales	112
2.	Métodos.....	113
2.1.	Manejo de los animales	113
2.2.	Diseño del estudio.....	114
2.3.	Grupos de estudio	115
2.4.	Procedimiento experimental	117
2.4.1.	Día 0: exodoncia y colocación de implantes	117
▪	Procedimiento anestésico	117
▪	Procedimiento quirúrgico	118
▪	Registros clínicos.....	126
▪	Cuidados postoperatorios	129
2.4.2.	Evaluación a los tres meses de cicatrización	130
▪	Registros clínicos.....	130
▪	Sacrificio de los perros	133
2.4.3.	Preparación histológica de las muestras	134
2.4.4.	Análisis histomorfométrico.....	145
▪	Mediciones en la zona de los implantes	146
▪	Mediciones en las zonas desdentadas.....	150

2.4.5. Análisis estadístico.....	152
IV. RESULTADOS	153
1. Resultados clínicos en el día 0.....	155
2. Resultados clínicos a los 3 meses	159
2.1. Zona de implantes.....	159
2.2. Zona de los alveolos desdentados.....	168
3. Resultados histológicos	169
3.1. Zona de implantes.....	169
3.2. Zona de los alveolos desdentados.....	173
4. Resultados histomorfométricos	177
4.1. Zona de implantes.....	177
4.2. Zona de los alveolos desdentados.....	185
V. DISCUSIÓN	189
1. Zona de implantes.....	191
1.1. Estudio clínico	191
1.2. Estudio histológico	203
1.3. Estudio histomorfométrico	210
2. Zona de los alveolos desdentados	225
2.1. Estudio clínico e histológico.....	225
2.2. Estudio histomorfométrico	227
VI. CONCLUSIONES.....	233
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	237

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Sección buco-lingual del proceso alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle	54
Figura 2: Imagen radiográfica de la región premolar mandibular del perro Beagle	56
Figura 3: Representación del desarrollo dentario y del periodonto en el estadio de casquete	58
Figura 4: Imagen clínica de los alveolos desdentados del 3° y 4° premolar en el perro Beagle	61
Figura 5: Corte histológico del hueso alveolar maduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle	65
Figura 6: Corte histológico de la pared lingual de la apófisis alveolar de la región premolar del perro Beagle	67
Figura 7: Imagen clínica del área experimental	112
Figura 8: Radiografía del área experimental	112
Figura 9: Características de los implantes dentales del estudio	113
Figura 10: Representación del grupo control y experimental	116
Figura 11 a y b: Imágenes tomadas el día de la cirugía de colocación de implantes en las que se observa cómo eran preparados los perros para la cirugía	119
Figura 12: Incisión para el diseño del colgajo	120
Figura 13: Despegamiento del colgajo	120
Figura 14: Odontosección, grupo sin colgajo	121
Figura 15: Odontosección, grupo con colgajo	121
Figura 16: Exodoncia tras la odontosección	121
Figura 17: Raíces del 3° y 4° premolar	121

Figura 18 a, b, c y d: Imágenes clínicas que describen la colocación de implantes en el grupo “sin colgajo”	124
Figura 19 a, b, c y d: Imágenes clínicas que describen la colocación de implantes en el grupo “con colgajo”	125
Figura 20: Imagen clínica tras la exodoncia de ambos premolares en el grupo sin colgajo en el momento de la medición con sonda milimetrada del diámetro de los alveolos posextracción	126
Figura 21: Imagen clínica tras la exodoncia de ambos premolares en el grupo sin colgajo en el momento de la medición con sonda milimetrada de la altura de la mucosa	127
Figura 22: Radiografía postoperatoria donde se observa la colocación de los implantes en los alveolos distales de ambos premolares, así como los alveolos mesiales desdentados de dichos premolares	128
Figura 23: Imagen clínica a los tres meses de cicatrización en la que se observa la medición de la profundidad de sondaje con sonda milimetrada manual en uno de los implantes	132
Figura 24: Imagen de la mandíbula tras su disección	134
Figura 25: Radiografía (proyección buco-lingual) de una de las hemimandíbulas en la que se marcaron las líneas de referencia.....	135
Figura 26: La flecha señala los bloques óseos identificados en formol.....	136
Figura 27: Batería de alcoholes bajo agitación constante.....	137
Figura 28: Imagen del sistema de deshidratación e infiltración EXAKT 510	138
Figura 29: Imagen de la unidad de reinfiltración Exakt 530	138
Figura 30: Exakt 401 Vacuum Adhesive Press	140

Figura 31: Bloques unidos con resina a la lámina acrílica	141
Figura 32: Muestra de implante sobre lámina acrílica	142
Figura 33: Prensa de fotopegado Exakt 402	142
Figura 34: Exakt 300 System	143
Figura 35: Exakt 400CS-Micro Grinding System	143
Figura 36: Cámara digital Olympus DP12 acoplada al estereomicroscopio Olympus SZX9	145
Figura 37: Sección buco-lingual de la zona de implantes tras tres meses de curación en la que se marcaron los puntos de interés en la zona lingual.....	148
Figura 38: Sección buco-lingual en la zona de los implantes en la que se representan las líneas trazadas para calcular la anchura de la pared bucal y lingual (líneas rojas) a 1 y 3 milímetros de la cresta ósea bucal	149
Figura 39: Sección buco-lingual del alveolo desdentado a los tres meses de cicatrización en la que se marcan las líneas que permiten el cálculo de la diferencia de altura entre bucal y lingual de los alveolos.....	150
Figura 40: Sección buco-lingual del alveolo desdentado a los tres meses de cicatrización en la que se marcan las líneas que permiten el cálculo de la anchura ósea de los alveolos a 1 y a 3 mm de la cresta ósea	151
Figura 41: Imagen clínica a los tres meses de cicatrización del cuadrante donde se perdió el implante en el grupo con colgajo; la elipse de la imagen señala la zona donde se colocara el implante perdido	159
Figura 42: Imagen histológica del implante fracasado en el grupo sin colgajo donde se observa la falta de osteointegración	160
Figura 43 a y b: Imagen del área experimental a los 3 meses de cicatrización	161

Figura 44: Imagen histológica de la zona de implante a los 3 meses de curación	170
Figura 45: Imagen histológica de la zona de implantes a los tres meses de curación donde se observa la osteointegración del implante y la diferente coloración entre el hueso maduro (color marrón) y el hueso neoformado (color azul).....	171
Figura 46 a y b: Sección buco-lingual de la zona de implantes a los tres meses de cicatrización en el grupo con colgajo y sin colgajo	172
Figura 47: Imagen histológica de la zona desdentada (3R31) a los tres meses de cicatrización.....	174
Figura 48 a y b: Imagen histológica de los alveolos desdentados, 2L41, sin colgajo y 2R41, con colgajo, a los tres meses de cicatrización	175
Figura 49 a, b, c y d: Imágenes histológicas de los alveolos desdentados que presentaban restos radiculares	176

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Resultados medios en milímetros de los diámetros mesio-distal (M-D) y buco-lingual (B-L) de los alveolos posextracción del premolar 3 y del premolar 4	155
Tabla 2: Resultado medio en milímetros del sondaje a hueso total y en cada perro, en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos	156
Tabla 3: Resultado medio en milímetros de la DIM total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos	157
Tabla 4: Resultado medio en milímetros de la DIB total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos	158
Tabla 5: Resultado medio del IPL total y en cada perro en cada superficie de los implantes en el grupo SIN colgajo y CON colgajo.....	161
Tabla 6: Resultado medio del ISS total y en cada perro, en cada superficie de los implantes del grupo SIN colgajo y CON colgajo.....	163
Tabla 7: Resultado medio en milímetros de la profundidad de sondaje total y en cada perro, en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo	164
Tabla 8: Resultado medio en milímetros del sondaje a hueso total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.....	165
Tabla 9: Resultado medio en milímetros de la DIM en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	166

Tabla 10: Resultado medio en milímetros de la DIB en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	167
Tabla 11: Resultado medio del porcentaje de contacto hueso-implante total y en cada perro, en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	177
Tabla 12: Distancia media en milímetros desde el margen de la mucosa periimplantaria al extremo apical del epitelio de unión en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo, a los tres meses de cicatrización	178
Tabla 13: Resultado medio en milímetros de la distancia desde el extremo apical del epitelio de unión al primer contacto óseo con el implante en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo, a los tres meses de cicatrización.....	179
Tabla 14: Resultado de la distancia media en milímetros desde el margen de la mucosa periimplantaria al primer contacto óseo coronal con la superficie del implante en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	180
Tabla 15: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante al primer contacto óseo coronal con la superficie del implante en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	181
Tabla 16: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante a la cresta ósea en bucal y en lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	181
Tabla 17: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria en bucal y en lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.....	182

Tabla 18: Resultado de la anchura media en milímetros de las paredes óseas periimplantarias bucal y lingual a 1 mm de la porción más coronal de la cresta ósea bucal y lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	183
Tabla 19: Resultado de la anchura media en milímetros de las paredes óseas periimplantarias bucal y lingual a 3 mm de la porción más coronal de la cresta ósea bucal y lingual en el grupo sin y con colgajo a los tres meses de cicatrización	184
Tabla 20: Resultado de la diferencia de altura media en milímetros entre las paredes óseas bucal y lingual de los alveolos desdentados en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización	185
Tabla 21: Resultado de la anchura media en milímetros de la cresta ósea en los alveolos desdentados a 1 y a 3 milímetros de la porción más coronal de la mandíbula en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.....	186
Tabla 22: Resumen de los resultados histomorfométricos medios en milímetros en la zona de los implantes en ambos grupos	187
Tabla 23: Resumen de los resultados histomorfométricos medios en milímetros de los alveolos desdentados en ambos grupos	188

ÍNDICE DE GRÁFICOS

- Gráfico 1:** Representación gráfica del resultado medio del Índice de Placa (Mombelli *et al.* 1987) en las superficies de los implantes en ambos grupos a los tres meses de cicatrización..... **162**
- Gráfico 2:** Representación gráfica del resultado medio del Índice de Sangrado del Surco (Mombelli *et al.* 1987) en las superficies de los implantes en ambos grupos a los tres meses de cicatrización **163**

A microscopic image of a plant tissue section, likely a stem, showing various cellular structures. The image is stained, with a prominent purple color in the upper left quadrant and a yellowish-green color in the rest. The tissue shows a clear boundary between the cortex and the pith. The cortex is composed of several layers of cells, including a thick cuticle and a layer of collenchyma. The pith is made of large, thin-walled parenchyma cells. Numerous vascular bundles are visible, each containing a primary xylem, a vascular cambium, and a primary phloem. The text "I. INTRODUCCIÓN" is centered over the image in a black, serif font.

I. INTRODUCCIÓN

1. TEJIDO CONJUNTIVO

1.1. Definición

El tejido conjuntivo o conectivo abarca un grupo diverso de tejidos que tienen en común su origen a partir del mesénqima embrionario (Fawcett, 1995)¹.

Se puede diferenciar entre tejidos conjuntivos que tienen funciones especializadas como el tejido óseo, el tejido cartilaginoso y el tejido adiposo y, entre tejidos conjuntivos de función más general que están presentes en todo el organismo como el tejido conjuntivo laxo y el tejido conjuntivo denso (Fawcett, 1995)¹.

1.2. Características histológicas

Histológicamente, el tejido conjuntivo se caracteriza por presentar diversos tipos de células separadas por abundante material extracelular que es sintetizado por ellas.

1.2.1. Material extracelular

El material extracelular se denomina matriz extracelular y está formado por la sustancia fundamental y las fibras del conjuntivo:

1. Sustancia fundamental

La sustancia fundamental es un material translúcido en el que están incluidas las células y las fibras del tejido conjuntivo. Presenta consistencia de un gel intensamente hidratado cuya fase acuosa es el medio a través del cual los productos de desecho transitan entre la sangre y las células parenquimatosas de los órganos (Fawcett, 1995)¹. Está compuesta por glucosaminoglucanos, proteoglucanos y por glucoproteínas estructurales o con función de adhesión (Junqueira, 2005)²:

- Los principales glucosaminoglucanos del tejido conjuntivo son el condroitán sulfato, el heparán sulfato, el queratán sulfato y el ácido hialurónico que presenta una elevada viscosidad en solución acuosa lo que contribuye a la consistencia de gel de la sustancia fundamental (Fawcett, 1995)¹.
- Los proteoglucanos están constituidos por un eje proteico asociado a varios tipos de glucosaminoglucanos excepto al ácido hialurónico, dando lugar a moléculas de mayor tamaño. Actúan como componentes estructurales de la matriz extracelular, sirven de anclaje entre las células y la matriz extracelular y se unen a factores de crecimiento.

- Las glucoproteínas estructurales o con función de adhesión, como la laminina, la tromboespondina y la fibronectina, participan en la unión de las células a las fibras del tejido conjuntivo o forman capas que sirven de soporte a los epitelios.

2. Fibras del tejido conjuntivo

El componente fibrilar conjuntivo está integrado por las fibras de colágeno, las fibras reticulares y las fibras que forman el sistema elástico:

- Las fibras de colágeno están constituidas por subunidades que son fibrillas colágenas que se disponen en paralelo y la unidad proteica que se polimeriza para formarlas es una molécula denominada tropocolágeno que estructuralmente presenta tres cadenas polipeptídicas dispuestas en hélice. Las diferencias en la estructura química de estas cadenas son las responsables de los diferentes tipos de colágeno (Fawcett, 1999)³. El colágeno tipo I es el que está más ampliamente distribuido pudiéndose observar en la dermis, en los tendones y en el hueso. Puede ser sintetizado por fibroblastos, odontoblastos, osteoblastos y condroblastos y su función principal es la resistencia a la tracción. En el tejido conectivo gingival las fibras colágenas son las predominantes y constituyen el componente esencial del periodonto. También son las fibras predominantes en el

ligamento periodontal y en el cemento radicular (Lindhe *et al.* 2005)⁴. En el estudio de Berglundh *et al.* (1991)⁵ se demuestra que la mayoría de los haces de fibras de colágeno del tejido conectivo supracrestal de la encía se originan en el cemento radicular, pudiendo distinguir entre fibras dentogingivales, dentoperiostales y fibras circulares, mientras que en el tejido conectivo supracrestal de la mucosa periimplantaria la mayoría de los haces de fibras de colágeno se inician en la cresta ósea marginal y están alineados en paralelo a la superficie del implante (Berglundh *et al.* 1991, 1994)^{5, 6}. Además la porción marginal de la mucosa periimplantaria contiene más cantidad de colágeno y menos de fibroblastos que el tejido gingival correspondiente.

- Las fibras reticulares están constituidas principalmente por colágeno tipo III (Fawcett, 1995)¹ que se asocia a un elevado contenido de glucoproteínas y proteoglucanos (Fawcett, 1999)³. Se denominan fibras argirófilas por tener afinidad por las sales de plata. Son fibras muy delicadas que forman una red extensa que sirve de armazón que sostiene las células de determinados órganos que sufren modificaciones fisiológicas de forma y volumen. En el tejido conectivo gingival abundan en las partes del tejido adyacentes a la membrana basal y en el tejido conectivo que rodea a los vasos

sanguíneos (Lindhe *et al.* 2005)⁴. En el ligamento periodontal representan el 20% de las fibras conectivas (Ferguson, 1999)⁷.

- El sistema elástico está constituido por tres tipos de fibras: oxitalánicas, elaunínicas y elásticas (Junqueira, 2005)². La estructura del sistema de fibras elásticas se desarrolla a través de tres estadios sucesivos. En el primer estadio, las fibras oxitalánicas están formadas por haces de microfibrillas constituidos por diversas glucoproteínas entre las cuales se encuentra la fibrilina. Estas fibras son abundantes en el ligamento periodontal, donde tienen un recorrido principalmente paralelo al eje mayor del diente (Lindhe *et al.* 2005)⁴. En un segundo estadio de desarrollo tiene lugar el depósito irregular de la elastina entre las microfibrillas oxitalánicas, con formación de las fibras elaunínicas. Durante el tercer estadio, la elastina se sigue acumulando gradualmente y se forman las fibras elásticas, que son el componente más numeroso del sistema elástico estando compuestas principalmente de la elastina que es sintetizada esencialmente por los fibroblastos. Son fibras muy delgadas que presentan un diámetro pequeño y uniforme y tienden a ramificarse y reunirse formando una trama laxa. Se disponen entre las fibras de colágeno y están presentes en los tejidos conjuntivos de todo el cuerpo, aunque son más abundantes en los órganos que deben

soportar la aplicación de fuerzas internas o externas para retornar más tarde a su forma original como sucede en los pulmones (Fawcett, 1995)¹. En el tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal sólo están presentes en asociación con los vasos sanguíneos. La mucosa alveolar contiene gran cantidad de fibras elásticas (Lindhe *et al.* 2005)⁴.

1.2.2. Células del tejido conjuntivo

El tejido conjuntivo se origina del mesénqima cuyas células se diferencian hacia los fibroblastos. Hasta la vida postnatal persiste una pequeña proporción de estas células pluripotenciales y son el origen de otros tipos celulares que aparecen según las necesidades del organismo. Las células mesenquimales son de pequeño tamaño y de configuración fusiforme o estrellada y no se pueden distinguir fácilmente de los fibroblastos.

En el tejido conjuntivo existen dos categorías de células: las fijas y las libres (Fawcett, 1995)¹:

- Las células fijas constituyen una población relativamente estable de elementos celulares de ciclo vital largo, en la que se incluyen los fibroblastos, que secretan y mantienen los componentes

extracelulares y, las células adiposas cuya función es el almacenamiento y la liberación de los lípidos que son utilizados como fuente de energía para el metabolismo de otras células en todo el organismo.

- Las células libres son una población cambiante de células móviles que proceden de la sangre y se introducen en el tejido conjuntivo, desplazándose a través de su sustancia fundamental. Tienen un ciclo vital corto y son reemplazadas continuamente por células de reserva del mismo tipo que circulan en la sangre, como los macrófagos, monocitos, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células cebadas. Son células cuya función está relacionada con la respuesta inmunitaria.

1. Células fijas del tejido conjuntivo

- Los fibroblastos son células fijas del tejido conectivo cuya función es elaborar los componentes extracelulares de dicho tejido en desarrollo. Se suelen disponer a lo largo de los haces de fibras de colágeno y su aspecto morfológico es de células fusiformes de extremos afilados o bien de células estrelladas planas con varias prolongaciones finas. Tienen capacidad para desplazarse a través de la matriz extracelular. En el tejido conjuntivo normal no se suelen

observar fibroblastos en fase de división, pero, en respuesta a lesiones, proliferan y aumentan su actividad sintética de componentes de la matriz.

- Las células adiposas son células fijas del tejido conjuntivo que están especializadas en la síntesis y en el almacenamiento de lípidos. Pueden aparecer aisladas, aunque se suelen observar en grupos de tamaño variable y tienden a concentrarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos de pequeño calibre.

2. Células libres del tejido conjuntivo

- Los macrófagos del tejido conjuntivo son células móviles con capacidad de fagocitosis cuya función es el mantenimiento de los tejidos debido a que ingieren las células muertas y los restos de las mismas, así como otras partículas, y los degradan por medio de sus enzimas lisosomales. También tienen una función defensiva ya que constituyen la primera línea de defensa frente a la infección y además presentan los antígenos a los linfocitos para que elaboren los anticuerpos. Son células que se originan de los monocitos de la médula ósea, que circulan en la sangre durante uno o dos días y que posteriormente migran a través del endotelio hasta alcanzar el tejido conjuntivo en el que, finalmente, se diferencian en macrófagos.

Forman parte del sistema mononuclear fagocítico que incluye además los monocitos de la sangre, los macrófagos de los órganos linfoides y la médula ósea, los fagocitos alveolares de los pulmones, las células de Kupffer del hígado y los osteoclastos del tejido óseo. Todos los miembros pertenecen al mismo linaje celular y se originan a partir de un precursor común situado en la médula ósea, distribuyéndose posteriormente a través de la sangre hasta las diferentes localizaciones en las que llevan a cabo sus respectivas funciones. No es frecuente observar monocitos en el tejido conjuntivo ya que, cuando salen del torrente sanguíneo, se diferencian rápidamente en macrófagos.

- Los leucocitos eosinófilos son componentes normales del tejido conjuntivo que se originan en la médula ósea y a través de la circulación llegan al tejido conjuntivo. Su función está relacionada con los mecanismos de defensa y su número se incrementa durante las reacciones alérgicas.
- Los leucocitos neutrófilos no suelen estar presentes en el tejido conjuntivo normal, pero pueden ser muy numerosas en las zonas de inflamación.

- Los linfocitos están presentes en pequeñas cantidades en el tejido conjuntivo de todo el cuerpo, siendo las células principales del sistema inmunitario. Se distinguen dos tipos, T y B que presentan características morfológicas similares pero funciones muy diferentes. Los linfocitos B se pueden diferenciar en células plasmáticas que están ampliamente distribuidas en el tejido conjuntivo y producen gran cantidad de anticuerpos.

- Las células cebadas o mastocitos son las células libres más grandes del tejido conjuntivo y se pueden identificar por la presencia de numerosos gránulos basófilos en su citoplasma que contienen histamina y otros mediadores de la inflamación. Poseen receptores de membrana para las inmunoglobulinas. Se originan en la médula ósea y se diferencian en células cebadas en el propio tejido conjuntivo al que llegan a través de los vasos sanguíneos.

1.3. Funciones

Las principales funciones del tejido conjuntivo en el organismo son (Fawcett, 1995; 1999)^{1,3}:

1. Sostén mecánico, siendo el componente fibrilar el más importante para llevar a cabo esta función de soporte mecánico.

2. Intercambio de metabolitos entre la sangre y los tejidos a través del tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos.
3. Almacenamiento de reservas energéticas, tanto de lípidos en las células adiposas como de proteínas.
4. Protección frente a la infección, mediante el sistema inmunitario de defensa, conteniendo células fagocíticas (macrófagos) y células productoras de anticuerpos (células plasmáticas). El material extracelular, siendo un gel viscoso, representa una barrera que se opone a la penetración de las bacterias. Además, el tejido conjuntivo, es el responsable de la inflamación.
5. Reparación tras una lesión, en cualquier parte del organismo, los fibroblastos del tejido conjuntivo local responden mediante su proliferación y el incremento de la fibrogénesis. Son capaces de reparar lesiones en el propio tejido conectivo y también responder a lesiones de otros órganos.

2. TEJIDO OSEO

2.1. Definición

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado cuya matriz orgánica extracelular se halla mineralizada en su mayor parte lo que lo convierte en un material duro y firme. Es el componente principal del esqueleto adulto y sus propiedades físicas son alta resistencia a la tracción y a la compresión, cierta elasticidad y la ventaja de ser un material relativamente ligero de peso. Es un material vivo y dinámico, que está siendo renovado continuamente durante toda la vida y que tiene la capacidad de responder ante estímulos mecánicos y ante influencias metabólicas, nutritivas y endocrinas (Fawcett, 1995)⁸.

La presencia de una matriz mineralizada hace que el tejido óseo resulte difícil de cortar con el micrótopo. Por ello, para los estudios se utilizan técnicas especializadas. Una de ellas, que no conserva las células pero permite realizar un estudio minucioso de la matriz con sus lagunas y canalículos, consiste en la obtención de láminas finas de tejido óseo, preparadas por desgaste. Otra técnica, muy utilizada porque permite el estudio de las células, se basa en la descalcificación del tejido óseo después de su fijación (Junqueira, 2005)⁹.

2.2. Funciones

Los huesos tienen las siguientes funciones en el organismo:

1. Función de soporte, ofreciendo apoyo interno al cuerpo y siendo lugar de inserción de los músculos y de los tendones.
2. Función de protección, albergando los órganos vitales de la cavidad craneal, de la cavidad torácica y a la médula ósea hematopoyética.
3. Función metabólica, siendo depósito de calcio, fósforo y otros iones, que pueden ser tomados o depositados a medida que lo exige la regulación homeostática de la concentración de estos minerales en la sangre y en los otros líquidos del cuerpo.

2.3. Anatomía macroscópica ósea

Macroscópicamente, los huesos se pueden clasificar en hueso planos y largos (Nanci *et al.* 2003)¹⁰:

1. Los huesos planos, como los hueso del cráneo, están formados por dos capas de hueso compacto o tablas óseas entre las que se encuentra una capa de hueso esponjoso o diploe en el que hay tejido hematopoyético (Fawcett, 1995)⁸.

2. Los huesos largos están formados por dos extremos que se denominan epífisis con formas variables y una zona central denominada diáfisis con forma cilíndrica. En el periodo de crecimiento, la epífisis está separada de la diáfisis por la placa epifisaria cartilaginosa, que se une a la diáfisis por medio de unas columnas de hueso esponjoso de la región intermedia que se denomina metáfisis. Las epífisis están constituidas fundamentalmente por hueso esponjoso recubierto por una corteza delgada de hueso compacto y la diáfisis está formada por una gruesa capa de hueso compacto con una cavidad medular central voluminosa que está ocupada por médula ósea. Por ejemplo, los huesos del esqueleto apendicular.

La observación macroscópica de cortes longitudinales o transversales de los huesos, largos o planos, revela que poseen una estructura macroscópica común que se caracteriza por presentar una capa externa densa de hueso compacto y una red de hueso trabecular o esponjoso en una cavidad medular central (Fawcett, 1995)⁸:

1. El hueso compacto o cortical aparece como una masa sólida continua, en la cual sólo se ven espacios con la ayuda del microscopio.

2. El hueso trabecular o esponjoso está constituido por un retículo tridimensional de espículas óseas ramificadas o de trabéculas que delimitan un sistema laberíntico de espacios intercomunicados ocupados por médula ósea.

Las dos formas de hueso se continúan una con otra sin un límite nítido que las separe y el hueso compacto está recubierto por el periostio y la cavidad medular de la diáfisis y las cavidades del hueso esponjoso están revestidas por el endostio.

2.4. Anatomía microscópica ósea

La estructura microscópica del tejido óseo compacto maduro se caracteriza porque la matriz ósea se deposita en capas o laminillas y por este motivo también se le denomina hueso laminar.

Las laminillas del hueso compacto se disponen de tres formas diferentes y por eso se distinguen tres tipos diferentes (Fawcett, 1995)⁸:

1. Las laminillas circunferenciales que se extienden de modo ininterrumpido en torno a la mayor parte de la circunferencia del hueso y se encuentran en la superficie externa del hueso cortical e inmediatamente por debajo del periostio (laminillas

circunferenciales externas) y sobre su superficie interna por debajo del endosito (laminillas circunferenciales internas).

2. Las laminillas concéntricas que se disponen concéntricas en torno a un canal vascular del interior del hueso formando la unidad metabólica básica del hueso compacto que se llama sistema de Havers u osteón. El osteón es un cilindro de hueso generalmente orientado a lo largo del eje mayor y en el centro del osteón se encuentra el conducto de Havers que está recubierto por una sola capa de osteoblastos y cada conducto aloja un capilar. Los conductos de Havers adyacentes se hallan interconectados por los conductos de Volkmann que contienen vasos sanguíneos. Entremezcladas entre las laminillas concéntricas adyacentes y llenando los espacios que hay entre ellas se encuentran las laminillas intersticiales.

3. Las laminillas intersticiales son fragmentos de laminillas concéntricas preexistentes y pueden adoptar multitud de formas. Los límites entre los sistemas de Havers y las laminillas intersticiales están nítidamente marcados por unas líneas refringentes llamadas líneas de cemento.

En el hueso compacto se pueden distinguir dos tipos de canales vasculares (Junqueira, 2005)⁹:

1. Los canales de Havers que son canales longitudinales que ocupan el centro de los sistemas de Havers.
2. Los canales de Volkmann que son canales transversales u oblicuos que permiten la comunicación de unos canales de Havers con otros y con la superficie o la cavidad medular.

El tejido óseo esponjoso maduro está compuesto también por laminillas, pero sus trabéculas son relativamente delgadas y normalmente no contienen vasos sanguíneos en su interior (Fawcett, 1995)⁸. Por ello no poseen sistemas de Havers, sino que su estructura microscópica se caracteriza por ser un mosaico de piezas angulares de hueso laminar y las células óseas se nutren por difusión a partir de la superficie endóstica a través de los canalículos que interconectan las lagunas y que llegan hasta la superficie.

El tejido óseo inmaduro no presenta una disposición laminar ya que tanto las células óseas como las fibras colágenas de la matriz se disponen de forma desorganizada. Además la matriz orgánica está menos

mineralizada y presenta mayor porcentaje de osteocitos que el tejido óseo maduro (Junqueira, 2005)⁹.

2.5. Características histológicas óseas

El tejido óseo se caracteriza por estar formado por una matriz ósea extracelular que se encuentra mineralizada y por las células óseas.

2.5.1. Matriz ósea extracelular

La matriz extracelular del tejido óseo está constituida por dos componentes principales, una matriz orgánica que representa el 35% de la misma, y las sales inorgánicas que comprenden el 65% de su peso seco (Fawcett, 1995)⁸.

1. La matriz orgánica

La matriz orgánica está compuesta por fibras de colágeno y por sustancias no colágenas:

- El colágeno constituye el 90% de la porción orgánica de la matriz ósea y es predominantemente de tipo I (Fawcett, 1995)⁸, aunque también contiene pequeñas proporciones de colágeno tipo III y IV (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹. En el hueso laminar maduro las fibras colágenas presentan una disposición muy ordenada

disponiéndose paralelas entre sí, en el hueso embrionario o inmaduro se disponen desordenadamente.

- Las sustancias no colágenas constituyen el 10% restante de la matriz orgánica; de ellas el 8% son glucoproteínas (como son la osteopontina, la osteonectina, las proteínas morfogenéticas óseas (BMP) o la sialoproteína ósea), proteínas con ácido γ -carboxiglutámico (como la osteocalcina) y proteoglicanos (como el condroitán-sulfato, el dermatán-sulfato, el heparán-sulfato, el ácido hialurónico, la decorina y el biglicano). El 2% restante está representado por enzimas (como la fosfatasa alcalina y la colagenasa), productos extravasados de la sangre y por factores de crecimiento (como el factor osteoinductor también denominado osteogenina) (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹.

2. El componente inorgánico

El componente inorgánico de la matriz ósea está constituido en su mayor parte (80%) por fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) que se distribuyen regularmente sobre y dentro de las fibras colágenas de la matriz. También presenta carbonato cálcico (15%) y otras sales minerales (5%) (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹.

La matriz ósea inicialmente no está calcificada y se denomina osteoide que está formado principalmente de fibras de colágeno que actúan como una estructura entrelazada que permite el depósito de los cristales de hidroxapatita (Junqueira, 2005)⁹.

2.5.2. Células óseas

En el tejido óseo están presentes varios tipos de células que son responsables de la formación, la reabsorción y el mantenimiento de la arquitectura ósea.

Se pueden diferenciar dos linajes celulares, el osteoblástico y el osteoclástico (Nanci *et al.* 2003)¹⁰:

1. Linaje osteoblástico

El linaje osteoblástico está formado por células que representan diferentes etapas de maduración (Nanci *et al.* 2003)¹⁰ cuya función es formar y mantener el tejido óseo. Forman parte de este linaje celular las células osteoprogenitoras, los preosteoblastos, los osteoblastos, los osteocitos y las células de revestimiento:

- Células osteoprogenitoras

Las células osteoprogenitoras derivan de células mesenquimales primitivas y forman una población de células madre que pueden dividirse y diferenciarse a células formadoras de hueso (Stevens & Lowe, 2000)¹². Persisten hasta la vida postnatal y son más activas durante la fase de crecimiento de los huesos, aunque también se reactivan durante la vida adulta cuando se inicia la reparación de las fracturas óseas u otro tipo de lesión (Fawcett, 1995)⁸.

Histológicamente, se caracterizan por poseer núcleos pálidos con configuración ovoidea o alargada y con escaso citoplasma que es acidófilo o débilmente basófilo.

Friedenstein (1973)¹³ dividió las células osteoprogenitoras en células determinadas y en células inducibles como precursoras osteogénicas:

- Las células osteoprogenitoras determinadas están presentes en la médula ósea, en el endostio y en el periostio y se caracterizan por poseer capacidad intrínseca para proliferar y diferenciarse a osteoblastos.
- Las células inducibles como precursoras osteogénicas representan células mesenquimáticas presentes en otros órganos y tejidos que

pueden convertirse en células formadoras de hueso cuando se las expone a estímulos específicos.

- Preosteoblastos

Los preosteoblastos son las células precursoras de los osteoblastos y están cercanas a las superficies óseas pero separadas de estas por otros tipos celulares como las células del endostio y los osteoblastos (Serrano, 1998)¹⁴. Tienen aspecto fibroblástico y al igual que los osteoblastos, exhiben en la superficie externa de su membrana plasmática niveles altos de fosfatasa alcalina (Ferguson, 1999)¹⁵.

- Osteoblastos

Los osteoblastos son las células que sintetizan las proteínas óseas colágenas y no colágenas de la matriz ósea y son los responsables del depósito de los minerales durante la mineralización. Además pueden producir factores de crecimiento y mostrar sobre su superficie receptores para diversas hormonas, vitaminas y citocinas.

Se hallan en contacto directo con las superficies óseas formando grupos compactos de una sola capa de espesor.

Tienen forma cúbica, citoplasma basófilo y son ricas en una isoenzima específica de la fosfatasa alcalina (Serrano, 1998)¹⁴. Son células

mononucleadas cuyo núcleo se sitúa en el extremo que se halla más alejado de la superficie ósea sobre la que se asientan y presentan abundantes y desarrolladas organelas que sintetizan proteínas y así, entre el núcleo y la superficie de contacto con el hueso, se sitúa un prominente aparato de Golgi, un amplio retículo endoplasmático rugoso con abundantes cisternas y con gran número de ribosomas (Young *et al.* 2006)¹⁶.

Los osteoblastos pasan sucesivamente por tres estadios funcionales (Serrano, 1998)¹⁴:

- a.** Proliferación celular y síntesis de los componentes orgánicos de la matriz ósea.
- b.** Maduración de la matriz ósea que supone cambios en la composición y en la organización de la matriz que la hacen competente para ser mineralizada.
- c.** Depósito de los minerales.

Los osteoblastos pueden permanecer en las superficies óseas o quedar rodeados por la matriz que sintetizan. Cuando los osteoblastos que han permanecido en la superficie finalizan la síntesis de la matriz se aplanan y se convierten en células de revestimiento.

- Células de revestimiento

Las células de revestimiento forman una capa de células planas en la superficie del hueso en reposo. Mantienen uniones con los osteocitos y con ellos forman una red que funciona para controlar la homeostasis mineral y asegurar la vitalidad ósea y producen factores locales (Interleucina-6, Interleucina-11) que desarrollan un papel importante en el control del remodelado óseo y en el intercambio de calcio entre el hueso y el tejido intersticial (Serrano, 1998)¹⁴.

- Osteocitos

Los osteocitos son células de aspecto estrellado cuyo origen son los osteoblastos que quedan atrapados dentro de la matriz ósea que sintetizan. El número de osteoblastos que llegan a ser osteocitos varía dependiendo de la velocidad de formación del hueso, así cuanto más rápida sea la formación de hueso más osteocitos estarán presentes por unidad de volumen. En general el hueso embrionario y el de reparación tienen más osteocitos que el hueso maduro o laminar (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

Después de su formación, los osteocitos reducen su tamaño y el espacio que ocupa el osteocito en la matriz ósea se denomina laguna osteocitaria. Las lagunas presentan extensiones estrechas que forman

canales cerrados o canalículos denominados conductos calcóforos y que alojan las prolongaciones de los osteocitos. A través de estos canales los osteocitos mantienen contacto con los osteocitos adyacentes y con los osteoblastos o con las células de revestimiento de las superficies óseas (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

Aunque los osteocitos reducen gradualmente muchas de las organelas que permiten la síntesis proteica, todavía tienen la capacidad para sintetizar matriz proteica (Nanci *et al.* 2003)¹⁰, presentando un aparato de Golgi y un retículo endoplasmático rugoso menos desarrollado que los osteoblastos, que se disponen alrededor del núcleo. La conservación de la escasa actividad metabólica es necesaria para el mantenimiento de las propiedades biomecánicas óseas (Serrano, 1998)¹⁴.

2. El linaje osteoclástico

Está formado por los preosteoclastos y los osteoclastos que son células óseas cuyo origen embriológico es hematopoyético derivando de la célula madre hematopoyética a través de células formadoras de colonias de granulocitos y macrófagos (CFU-GM) (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

- Preosteoclastos

Los preosteoclastos son las células precursoras de los osteoclastos y están dotadas de un solo núcleo. Se adhieren a las superficies óseas y al fusionarse entre sí dan lugar a los osteoclastos (Serrano, 1998)¹⁴, (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷. Se parecen a los monocitos pero contienen lisosomas que son ricos en fosfatasa ácida resistente al tartrato que es específica de los lisosomas de los osteoclastos.

- Osteoclastos

Los osteoclastos son células óseas multinucleadas y se caracterizan por presentar citoplasma acidófilo y ser ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato dentro de las vesículas citoplasmáticas y en las vacuolas (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

Son de mayor tamaño que el resto de las células óseas y se disponen sobre las superficies óseas de manera aislada o en grupos poco numerosos.

Son células polarizadas en las que los núcleos se sitúan en el extremo que se halla más alejado de la superficie ósea sobre la que asientan (Serrano, 1998)¹⁴. El número de núcleos y el tamaño de los osteoclastos están en relación con el grado de mineralización que presenta la matriz que va a ser reabsorbida. Por este motivo, los osteoclastos que reabsorben el

tejido óseo maduro son de mayor tamaño que los que reabsorben el tejido óseo inmaduro.

Típicamente los osteoclastos se encuentran ubicados contra la superficie ósea ocupando estrechas depresiones llamadas lagunas de Howship, creadas por los propios osteoclastos. La microscopía electrónica de las superficies donde se reabsorbe hueso muestra que las lagunas de Howship no son meras profundizaciones locales, sino extensiones largas, poco profundas y con forma irregular, lo que refleja la actividad y la movilidad de los osteoclastos durante la reabsorción activa (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

Los osteoclastos se caracterizan morfológicamente por presentar un contorno liso en su superficie libre, mientras que la superficie adyacente al hueso presenta una estriación radial denominada borde plegado que está formada por profundos pliegues de la membrana que delimitan un gran número de prolongaciones celulares. El borde plegado muestra una intensa actividad y está cambiando continuamente su configuración, además sus prolongaciones presentan frecuentes movimientos de extensión y retracción. Alrededor del borde plegado, la membrana está fuertemente pegada al hueso y en esta zona el citoplasma subyacente muestra una cantidad elevada de filamentos de actina. Esta región se denomina zona de sellado o clara y delimita un compartimiento subosteoclástico cerrado entre

el borde y el hueso que está sufriendo reabsorción. Este compartimiento extracelular puede ser considerado funcionalmente equivalente a un lisosoma secundario ya que la célula bombea iones H^+ hacia dicho compartimiento el cual está sellado, creándose un microambiente ácido capaz de disolver el mineral óseo. Además el interior ácido del compartimiento favorece la acción de las enzimas que digieren los componentes orgánicos de la matriz ósea.

Las organelas de los osteoclastos, se concentran en el citoplasma perinuclear donde los complejos de Golgi son abundantes. En el resto del citoplasma se observan el retículo endoplasmático rugoso cuyas cisternas están escasamente desarrolladas y gran cantidad de mitocondrias que tienden a concentrarse en las proximidades del borde rugoso. En esta región del citoplasma se observan también abundantes lisosomas y vesículas ricas en colagenasa y fosfatasa ácida resistente al tartrato.

Diferentes mecanismos conectan los osteoclastos con las superficies óseas; entre ellos está la concentración de osteopontina sobre la superficie ósea que puede facilitar la adhesión de los osteoclastos y la formación de la zona clara (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

La secuencia de reabsorción ósea es la siguiente (Nanci *et al.* 2003)¹⁰:

- a. Unión de los osteoclastos a la superficie mineralizada del hueso.
- b. Generación de un microambiente ácido por la acción de la bomba de protones, que desmineraliza el hueso y expone la matriz orgánica.
- c. Degradación de la matriz orgánica expuesta por la acción de enzimas hidrolíticas como la fosfatasa ácida y catepsina B.
- d. Endocitosis en el borde rugoso de los productos orgánicos e inorgánicos degradados.
- e. Traslado de los productos degradados en vesículas de transporte y liberación extracelular a lo largo de la membrana opuesta al borde rugoso.

Cuando se ha completado el proceso de reabsorción los osteoclastos mueren por apoptosis. Los núcleos se hacen más pequeños y se fragmentan hasta desaparecer y el citoplasma aumenta su acidofilia y se retrae. Estos restos celulares serán fagocitados por células macrofágicas (Serrano, 1998)¹⁴.

2.6. Membranas conjuntivas óseas

1. Periostio

El periostio es una membrana de tejido conectivo especializada, dotada de potencia osteogénica que rodea el perímetro del hueso compacto (Nanci *et al.* 2003)¹⁰. Se encuentra ricamente vascularizado e innervado y presenta dos capas:

- Una capa externa o capa fibrosa

Está formada por tejido conectivo denso e irregular y contiene vasos sanguíneos. Algunas ramas de estos vasos atraviesan la capa interna y entran en los canales de Volkmann, a través de los cuales se comunican con los vasos de los canales haversianos. Estos numerosos vasos pequeños que desde el periostio entran en los canales de Volkmann, contribuyen a mantener la fijación del periostio al hueso subyacente. Además en esta capa fibrosa es en donde se originan haces de fibras de colágeno denominadas fibras de Sharpey las cuales penetran en la capa celular del periostio y se extienden dentro de las laminillas circunferenciales o en las intersticiales del hueso compacto anclando firmemente el periostio al hueso subyacente (Fawcett, 1995)⁸.

- Una capa interna o capa celular

Es la parte próxima a la superficie del hueso y que está compuesta por células óseas, sus precursores y un aporte microvascular (Nanci *et al.* 2003)¹⁰. Durante el desarrollo embrionario y el crecimiento postnatal, existe una capa interna de osteoblastos en contacto directo con el hueso. En el adulto, los osteoblastos asumen una forma de reposo, células osteoprogenitoras, y no se distinguen de otras células fusiformes del tejido conectivo. Sin embargo, si el tejido óseo es lesionado, se reactiva la capacidad formadora de hueso de estas células tomando la apariencia de osteoblastos y participando en la neoformación ósea (Fawcett, 1995)⁸.

2. Endostio

El endostio es una membrana fundamentalmente celular que separa físicamente la superficie del hueso de la médula ósea ubicada en su interior y las células presentan capacidad osteogénica aunque con menos actividad que las de la superficie perióstica (Nanci *et al.* 2003)¹⁰.

El endostio reviste todas las cavidades del hueso, incluidos los canales haversianos, los de Volkmann y los espacios medulares del hueso esponjoso (Fawcett, 1995)⁸.

2.7. Desarrollo embriológico

El hueso se puede desarrollar por un proceso de formación ósea intramembranosa (mediante la transformación del tejido mesenquimatoso condensado) o a través de un proceso de formación ósea endocondral (mediante una conversión indirecta de un molde de cartílago). En determinadas localizaciones, como la bóveda craneal (huesos frontal, parietal y parte del occipital y temporales), la mandíbula, maxilar superior y la porción media clavicular, se produce una osificación intramembranosa; en otras localizaciones, como los huesos de las extremidades, la columna vertebral, la pelvis y la base del cráneo, se detectan ambos tipos de osificación, endocondral e intramembranosa (Resnick *et al.* 2001)¹⁸.

Desde un punto de vista histológico un hueso no es diferente del otro y los procesos reales de formación de tejido óseo son esencialmente los mismos en ambos tipos de osificación incluyendo la siguiente sucesión (Resnick *et al.* 2001)¹⁸:

1. Los osteoblastos se diferencian a partir de las células mesenquimatosas.
2. Los osteoblastos depositan la matriz que posteriormente sufrirá mineralización.

3. El hueso aparece inicialmente en forma de red constituida por trabéculas y se denomina hueso esponjoso primario.
4. El hueso esponjoso primario es sustituido por hueso secundario, eliminado posteriormente para originar la médula ósea, o transformado en hueso cortical primario mediante la ocupación de los espacios entre las trabéculas.

1. Osificación intramembranosa

Este tipo de osificación se caracteriza porque la osteogénesis ocurre de manera directa dentro del tejido conectivo primitivo (Fawcett, 1995)⁸.

Comienza con una proliferación de células mesenquimatosas en torno a una red de capilares (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷. Las células mesenquimatosas se unen unas a otras por largas y delgadas prolongaciones y entre los espacios intercelulares se van depositando haces de colágeno orientados al azar, que quedan incluidos en una matriz extracelular. El primer signo de formación de hueso consiste en la aparición de unas bandas de matriz ósea que se depositan en puntos equidistantes de los vasos sanguíneos. Como los vasos sanguíneos forman una red, las trabéculas más tempranas de la matriz ósea se desarrollan describiendo un dibujo ramificado. Cuando aparecen estas primeras bandas se producen cambios en la forma y el tamaño en las células del

tejido conjuntivo vecino. Estas células, que se agrandan y adquieren una forma cuboide o cilíndrica, se disponen sobre la superficie de las trabéculas y se denominan osteoblastos. Los osteoblastos, por medio de su actividad sintética y secretora, van depositando nueva matriz ósea y las trabéculas se hacen cada vez mayores y más gruesas. Los osteoblastos segregan proteoglucanos de la matriz y moléculas de colágeno las cuales forman un gran número de fibrillas colágenas entrelazadas al azar a lo largo de las trabéculas de la matriz ósea (Ferguson, 1999)⁷.

Este hueso inicial intramembranoso se denomina hueso reticular. En una fase muy inicial de la sustitución de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo primitivo por la matriz ósea, ésta se convierte en lugar de depósito de fosfato cálcico. Toda la matriz secretada posteriormente por los osteoblastos se calcifica después de un corto periodo de tiempo. A medida que las trabéculas se engruesan algunos osteoblastos quedan atrapados en la matriz ósea y se denominan osteocitos. A medida que los osteoblastos se convierten en osteocitos, el número de osteoblastos se restaura por la diferenciación de nuevos osteoblastos a partir de células primitivas del tejido conjuntivo vecino.

En las áreas de la esponjosa primitiva que están destinadas a convertirse en hueso compacto, las trabéculas continúan engrosándose a expensas del tejido conjuntivo interpuesto, hasta que desaparecen

prácticamente los espacios que rodean a los vasos sanguíneos. En aquellos lugares donde persistirá el hueso esponjoso, se termina el engrosamiento de las trabéculas y el tejido vascular interpuesto se transforma en tejido hematopoyético. El tejido conjuntivo que rodea la masa de hueso en crecimiento persiste y se condensa para formar el periostio. Los osteoblastos situados sobre la superficie del hueso durante el desarrollo se convierten en elementos osteoprogenitores los cuales en determinadas situaciones pueden reactivarse.

En la siguiente fase de desarrollo, el primitivo hueso reticular se transforma en hueso maduro o laminar (Resnick *et al.* 2001)¹⁸.

2. Osificación endocondral

Este tipo de osificación se caracteriza porque el tejido cartilaginoso derivado del mesénqima es reemplazado por hueso (Resnick *et al.* 2001)¹⁸.

Los puntos iniciales de formación ósea se denominan núcleos de osificación. En los huesos largos, el núcleo primario de osificación se localiza en la porción central del molde cartilaginoso, mientras que los núcleos secundarios se localizan en los extremos de los moldes, en el interior de las epífisis. El tejido mesenquimatoso vascular o pericondrio,

cuyas capas más profundas contienen células con potencial osteogénico, rodea el molde cartilaginoso.

Las modificaciones iniciales que se producen en el núcleo primario de osificación son la hipertrofia de las células cartilaginosas, el depósito de glucógeno y la reducción de la matriz intermedia. Más tarde estas células degeneran y se calcifican. De forma simultánea, se activa la capacidad osteogénica de las células del pericondrio y se deposita una delgada capa de hueso denominada banda perióstica. Simultáneamente el tejido perióstico se transforma en una serie de canales vasculares y estos canales perforan la corteza ósea atravesando los focos cartilaginosos en degeneración. Los vasos se ramifican y crecen hacia los centros de osificación. A través de estos vasos son transportadas las células osteoprogenitoras y las células pluripotenciales hematopoyéticas hacia el interior del cartílago. Las células osteoprogenitoras se transforman en osteoblastos y empiezan a depositar tejido osteoide en la matriz cartilaginosa. Más tarde, los osteoblastos quedan aprisionados en el seno del hueso en desarrollo como osteocitos.

A partir del centro del hueso largo, la osificación progresa hacia los extremos óseos. El anillo perióstico se extiende hacia los extremos óseos. La reabsorción de algunas de las trabéculas inicialmente formadas crea un espacio medular y mediante un proceso de deposición ósea subperióstica se

hace evidente una corteza, que se va engrosando y en la que el tejido se va disponiendo longitudinalmente rodeado por canales vasculares formándose así los sistemas de Havers. El límite de la osificación endocondral que avanza hacia el extremo del hueso aparece más delimitado y se aprecia en forma de lámina de actividad celular. Finalmente, esta lámina se localiza entre la epífisis y la diáfisis del hueso largo, constituyendo la lámina de crecimiento denominada lámina cartilaginosa o fisis que representa el principal punto de crecimiento longitudinal del hueso. La lámina presenta varias zonas bien delimitadas: la porción epifisaria que posee una zona en reposo de células aplanadas e inmaduras, y la porción metafisaria o diafisaria que presenta zonas de crecimiento celular e hipertrofia y de transformación con calcificación y osificación provisional.

En los extremos de los huesos largos se produce osificación endocondral, creándose núcleos secundarios de osificación en las epífisis. El núcleo epifisario de osificación se desarrolla inicialmente con rapidez, aunque posteriormente el proceso se hace más lento. Debido a la maduración continua de ambas epífisis y diáfisis, se produce un adelgazamiento de la lámina de crecimiento que con el tiempo desaparecerá permitiendo la fusión de los núcleos de osificación epifisarios y diafisarios (Resnick *et al.* 2001)¹⁸.

2.8. Dinamismo óseo

El tejido óseo es un tejido dinámico que experimenta continuos cambios. Las principales transformaciones en el tamaño y la forma del hueso se conocen como modelado óseo y predomina en el esqueleto inmaduro; las modificaciones menos evidentes que afectan a la naturaleza ósea se denominan remodelado óseo (Resnick *et al.* 2001)¹⁸. Además ante una lesión, el tejido óseo tiene capacidad de curación.

1. Modelado óseo

El modelado óseo es el mecanismo que permite que los distintos huesos conserven su forma durante el proceso de crecimiento y además permite una renovación constante del esqueleto antes de que cese el crecimiento (Serrano, 1998)¹⁴; (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

Se produce de forma continua a lo largo del periodo de crecimiento, en distintos grados y afecta a todas las superficies del hueso (Resnick *et al.* 2001)¹⁸. Se lleva a cabo mediante un proceso combinado de reabsorción, que predomina en una porción ósea, y de aposición, que predomina en la otra.

Aunque el modelado está programado genéticamente, hay gran variedad de factores (Frost, 1982)¹⁹, como medicamentos y procesos

patológicos, que pueden alterar el equilibrio entre la reabsorción y la formación ósea.

En el tejido óseo formado, el modelado representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso que se puede iniciar como respuesta a las demandas externas como las cargas sobre el tejido óseo (Lang *et al.* 2005)²⁰.

2. Remodelado óseo

El remodelado óseo representa un cambio que ocurre dentro del hueso mineralizado sin una alteración concomitante de la arquitectura del tejido (Lang *et al.* 2005)²⁰.

A lo largo de la vida del adulto, todo el esqueleto se renueva de una manera lenta y constante siendo la intensidad del proceso variable en las diferentes regiones del esqueleto, siendo mayor a nivel del hueso trabecular que en el compacto (Ferguson, 1999)¹⁵, así el 5% del hueso compacto del adulto es renovado anualmente, mientras que en el hueso esponjoso el porcentaje es mayor, alcanzando el 20% en algunos huesos.

Las funciones del remodelado óseo son las siguientes (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷:

1. Renovar el hueso que acumula lesiones de fatiga o microfractura.
2. Efectuar pequeñas modificaciones estructurales que permitan una mejor adaptación a estímulos mecánicos cambiantes.
3. Permite disponer en todo momento de una cantidad de calcio y fósforo intercambiables entre el hueso y el medio extracelular que permite mantener la homeostasis fosfocálcica y una calcemia normal.

Además, durante la formación de hueso, el remodelado posibilita la sustitución del hueso inmaduro en hueso laminar que, aunque predomina en los huesos en crecimiento, continúa en pequeño grado durante toda la vida (Lang *et al.* 2005)²⁰.

El remodelado óseo se lleva a cabo mediante la acción sucesiva o acoplamiento de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea. Cada ciclo de remodelado consta de tres fases: reabsorción, reposo o inversión y formación (Serrano, 1998)¹⁴:

1. En la fase de reabsorción, un grupo de osteoclastos se diferencia a partir de sus precursores y erosiona una superficie ósea dando lugar a imágenes en sacabocados que se denominan lagunas de Howship.

Una vez finalizada la reabsorción los osteoclastos son eliminados por apoptosis.

2. La fase de reposo o inversión es un periodo de aparente inactividad.
3. Durante la fase de formación un grupo de osteoblastos se diferencia a partir de sus precursores y rellena con hueso nuevo la zona excavada por los osteoclastos. Los osteoblastos depositan en primer lugar matriz ósea no mineralizada que forma una capa denominada ribete de osteoide. Entre el depósito de osteoide y su mineralización existe un tiempo de demora (Serrano & Mariñoso, 1990)²¹ de unos diez a veinte días. Durante este periodo la matriz ósea sufre cambios en su composición y estructura que la hacen apta para el depósito de mineral (maduración de la matriz). La mineralización se inicia en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente y avanza hacia la superficie a lo largo de un plano de barrido de dos a tres micras de espesor. Este plano, integrado en parte por mineral amorfo, se denomina frente de mineralización (Serrano & Mariñoso, 1990)²¹. A medida que este frente se desplaza va dejando tras de sí matriz ósea mineralizada en forma de cristales de hidroxapatita. Una vez completado el depósito de hueso los osteoblastos que no se han incorporado a la matriz se aplanan y pasan a formar parte del endostio (células de revestimiento).

El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que de manera coordinada actúan en una superficie ósea durante un ciclo de remodelado recibe el nombre de unidades multicelulares básicas o unidades de remodelado (Eriksen *et al.* 1994)²². Estas se activan de manera asincrónica, por lo que mientras unos ciclos de remodelado se hallan en fase de reabsorción, otros se encuentran en fase de reposo o de formación. El nuevo segmento de tejido óseo que resulta de la acción de cada unidad multicelular básica se denomina unidad estructural ósea. El límite entre el hueso preexistente y la nueva unidad estructural ósea es identificable morfológicamente como una línea ondulada y recibe el nombre de superficie de inversión o de cemento (Von Ebner, 1875)²³.

En la remodelación del hueso compacto los osteoclastos, partiendo de un canal de Havers o de Volkmann, excavan un túnel de sección circular. Por esta razón las unidades estructurales óseas corticales, llamadas también osteonas, tienen forma cilíndrica. En la remodelación del hueso esponjoso los osteoclastos labran, en la superficie de las trabéculas, excavaciones poco profundas y de base ancha. Por esta razón las unidades estructurales óseas trabeculares llamadas también paquetes trabeculares tienen forma de lente plano-convexa.

El volumen total de hueso que es renovado por unidad de tiempo mediante el remodelado se denomina recambio óseo (Serrano & Mariñoso,

1990)²¹ y es directamente proporcional al número de ciclos de remodelado en curso.

La diferencia entre el volumen de hueso formado y el de hueso reabsorbido, por unidad de tiempo, se denomina balance óseo (Serrano & Mariñoso, 1990)²¹. Si la reabsorción y la formación son idénticas, el balance es igual a cero y el volumen total del hueso o masa ósea no variará en función del tiempo. Si la formación y la resorción no son iguales, la masa ósea se modificará en sentido positivo o negativo.

El remodelado óseo está regulado por diversos factores (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷:

1. En primer lugar, hay un componente genético, de tal manera que los factores familiares explican un 50-80% de la variabilidad de la masa ósea.
2. Los factores nutricionales son también importantes y la malnutrición calórico-proteica, la falta de calcio y la deficiencia de vitamina D tienen efectos negativos sobre el hueso.
3. Entre los factores físicos los mejor conocidos son los mecánicos. El aumento de las fuerzas que inciden sobre el esqueleto tiende a provocar un balance positivo. Por el contrario, la disminución de los

estímulos mecánicos acelera la reabsorción y provocan un balance negativo.

4. Entre los factores químicos reguladores del remodelado óseo se encuentran tanto los de tipo hormonal y acción sistémica, como los factores autocrinos y paracrinos, que actúan localmente. Los mecanismos de control de acción sistémica regulan el ritmo de activación de las unidades multicelulares básicas y la actividad funcional de las células que las integran. Son especialmente importantes la hormona paratiroidea y la vitamina D, aunque intervienen también las hormonas tiroideas, los esteroides sexuales, los glucocorticoides, la insulina y la hormona de crecimiento. Algunas de estas hormonas tienen una acción directa sobre las células óseas; otras actúan de manera indirecta modulando la síntesis o la actividad de factores locales. El control local del remodelado óseo se lleva a cabo a través de una serie de factores de crecimiento y citocinas (IL-1, IL-6, IL-11, factor de necrosis tumoral) que son producidos por las células óseas y las células medulares adyacentes como son las células hematopoyéticas, los linfocitos y los macrófagos (Serrano, 1998)¹⁴. Los factores locales intervienen en el control de la actividad funcional de las células de las unidades multicelulares básicas y son clave para el acoplamiento entre

osteoclastos y osteoblastos. Las células de revestimiento a través de la producción de factores locales (IL-6, IL-11) son capaces de activar a los osteoclastos y de esta manera contribuir al inicio de los ciclos de remodelado. A su vez, ciertos factores liberados por los osteoclastos o por la matriz ósea son capaces de activar a los osteoblastos.

3. Curación ósea

La curación del tejido óseo incluye tanto fenómenos de regeneración como de reparación, según las características de la lesión (Lang *et al.* 2005)²⁰:

1. En la reparación, la curación de la lesión da lugar a un tejido que difiere del tejido original por su morfología o su función.
2. En la regeneración la morfología y la función del tejido lesionado se restaura completamente.

La formación de tejido óseo tras la lesión puede verse afectada por algunos factores como son (Lang *et al.* 2005)²⁰:

1. Falta de proliferación de vasos sanguíneos en la lesión.
2. Incorrecta estabilización del coágulo y del tejido de granulación en el defecto.

3. Crecimiento en el interior de la lesión de tejidos no óseos con actividad proliferativa elevada.
4. La contaminación bacteriana.

La curación ósea incluye varias fases que se producen en una secuencia ordenada (Lang *et al.* 2005)²⁰. En primer lugar, en la zona de la lesión, se forma un coágulo sanguíneo que se organiza rápidamente y da paso gradualmente a un tejido de granulación que se condensa en tejido conjuntivo provisional y, más tarde, se transforma en tejido óseo a lo largo de las estructuras vasculares. Las células osteoprogenitoras migran y se congregan cerca de los vasos. Posteriormente se diferencian en osteoblastos que producen una matriz de fibras colágenas que adoptan un patrón trabecular, formando el osteoide e iniciándose el proceso de mineralización. Inicialmente se forma hueso reticular o inmaduro que será reemplazado gradualmente por hueso maduro o laminar y médula ósea mediante proceso de modelado y remodelado óseo.

2.9. Metabolismo óseo

El metabolismo óseo y la homeostasis del calcio se relacionan íntimamente con la interacción del esqueleto, intestino y función renal, así como con la presencia de numerosos factores químicos, de los cuales, tres hormonas, la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, y 1,25-dihidroxitamina D, son las de mayor importancia (Resnick *et al.* 2001)¹⁸. También presentan efectos significativos sobre el crecimiento y la homeostasis ósea las hormonas gonadales (Fawcett, 1995)⁸, (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷, (Ferguson, 1999)²⁴, la hormona de crecimiento (Fawcett, 1995)⁸, (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷, (Ferguson, 1999)²⁴, los glucocorticoides (Serrano, 1998)¹⁴, (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷, (Ferguson, 1999)²⁴ y las hormonas tiroideas (Serrano, 1998)¹⁴, (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷, (Ferguson, 1999)²⁴.

- La hormona paratiroidea (PTH)

La hormona paratiroidea representa un potente mecanismo para el control de las concentraciones extracelulares de calcio y fosfato al regular la reabsorción intestinal, la excreción renal y el intercambio de estos iones entre el líquido extracelular y el hueso (Guyton, 2007)²⁵.

La PTH es segregada por las células de la glándula paratiroides que son sensibles a las modificaciones del nivel sanguíneo de calcio, de forma que en las situaciones en las que éste disminuye por debajo de sus cifras normales, la glándula aumenta su secreción de PTH dando lugar a un aumento de la calcemia por el aumento de la reabsorción de tejido óseo, por la disminución de la excreción renal del calcio y por favorecer la absorción intestinal de calcio.

El aumento de la reabsorción ósea es debido a que la PTH actúa sobre los osteoblastos impidiendo que depositen hueso e induciendo su secreción de factor estimulador de los osteoclastos. Más tarde, los osteoclastos activados reabsorben el hueso y liberan calcio para restablecer el nivel sanguíneo normal del mismo. Por el contrario, si se eleva excesivamente la concentración sanguínea de calcio, se suprime la secreción de PTH y el depósito de hueso por parte de los osteoblastos restablece en poco tiempo el nivel de calcio a cifras normales.

- La calcitonina

La calcitonina es una hormona secretada por las células parafoliculares de la glándula tiroides que da lugar a efectos opuestos a los de la PTH (Guyton, 2007)²⁵. El aumento de la concentración plasmática de calcio estimula la liberación de calcitonina. Actúa directamente sobre los

osteoclastos inhibiendo la reabsorción ósea y su efecto es disminuir las concentraciones plasmáticas de calcio. No obstante, desde el punto de vista cuantitativo, el papel que desempeña la calcitonina es mucho menor que el de la PTH en lo relativo a la regulación de la concentración del ion calcio. El efecto inmediato de la calcitonina consiste en disminuir la actividad de reabsorción de los osteoclastos. El segundo efecto de la calcitonina, más prolongado, consiste en disminuir la formación de nuevos osteoclastos.

- 1,25-dihidroxitamina D o calcitriol

El calcitriol es el metabolito más activo de la vitamina D. Tiene una serie de efectos que tienden a aumentar la calcemia, siendo su principal lugar de acción la mucosa intestinal donde favorece la absorción del calcio al estimular la síntesis de una proteína fijadora del calcio que está implicada en el transporte de este ion a través del epitelio (Guyton, 2007)²⁵. Esta proteína es esencial para la captación de una cantidad suficiente de calcio que permite el crecimiento de los huesos. Además, el calcitriol también produce efectos directos sobre el hueso complementando la acción de la PTH en la reabsorción ósea (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

- Las hormonas gonadales

Los estrógenos y andrógenos, influyen en la velocidad de maduración esquelética. Los estrógenos estimulan la formación de hueso por acción directa de los osteoblastos (Fawcett, 1995)⁸. Tanto los osteoblastos como los osteoclastos expresan receptores para los estrógenos. En el esqueleto adulto sus efectos se traducen en una disminución de la reabsorción ósea. Además de una influencia directa sobre los osteoclastos, los estrógenos modulan la secreción de citocinas estimuladoras de la reabsorción ósea por los osteoblastos como la IL-1, la IL-6 o el factor de necrosis tumoral (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

- La hormona de crecimiento hipofisaria o somatotropina

La hormona de crecimiento tiene gran influencia en el desarrollo esquelético durante el crecimiento (Fawcett, 1995)⁸. Además en los últimos años, se sugiere que la GH puede estar implicada en la regulación del remodelado óseo del hueso adulto (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

- Los glucocorticoides

Deprimen la actividad de las células del linaje osteoblástico mediante la inhibición de la replicación de sus precursores y favoreciendo su

apoptosis. Además tienden a incrementar la reabsorción ósea (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

- Las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas aumentan la frecuencia de activación de las unidades de remodelado óseo provocando la aceleración de la velocidad del recambio. Tanto los osteoblastos como los osteoclastos parecen expresar receptores para estas hormonas (Riancho & Gutiérrez, 2003)¹⁷.

3. HUESO ALVEOLAR

3.1. Definición

El hueso alveolar es el hueso que conforma la apófisis o proceso alveolar de los maxilares (Nanci & Somerman, 2003)²⁶. El proceso o apófisis alveolar es la parte de los maxilares que contiene los alveolos de los dientes que son las cavidades óseas cónicas que alojan las raíces de los dientes (Lindhe *et al.* 2005)⁴ (Figura 1).

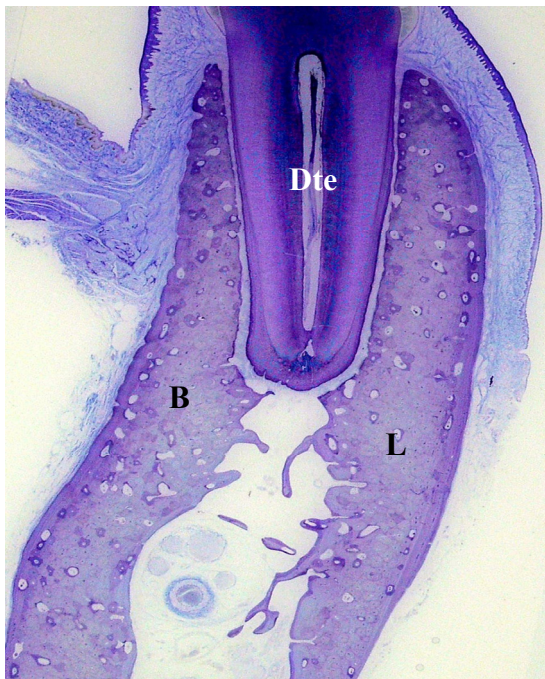


Figura 1: Sección buco-lingual del proceso alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. B: pared ósea bucal; L: pared ósea lingual; Dte: diente. (Tinción Levai-Laczkó; 6,3x, estereomicroscopio).

El hueso alveolar se desarrolla y remodela en conjunto con la formación y erupción de los dientes (Sperber, 1989)²⁷, siendo un tejido que depende de los dientes (Cho & Garant, 2000)²⁸.

Schroeder (1986)²⁹ afirma que el volumen y la forma del hueso alveolar están determinados por la forma, el eje de erupción y la inclinación final de los dientes.

El hueso alveolar consta de dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de la apófisis alveolar (Lindhe *et al.* 2005)⁴:

1. El hueso alveolar propiamente dicho

El hueso alveolar propiamente dicho también se denomina hueso alveolar fascicular, fasciculado o bundle bone y se define como el hueso que reviste los alveolos y en el que se insertan los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal denominadas fibras de Sharpey (Ten Cate, 1997)³⁰. También se denomina placa cribiforme porque está perforado por conductos de Volkmann por donde pasan vasos sanguíneos, vasos linfáticos y fibras nerviosas, que conectan los espacios medulares del hueso alveolar con el ligamento periodontal (Ten Cate, 1997)³⁰.

Radiográficamente se caracteriza porque presenta una radiopacidad aumentada debido a que está formado por hueso compacto y no contiene trabéculas. Por este motivo se le denomina lámina dura (Lindhe *et al.* 2005)⁴ (Figura 2).

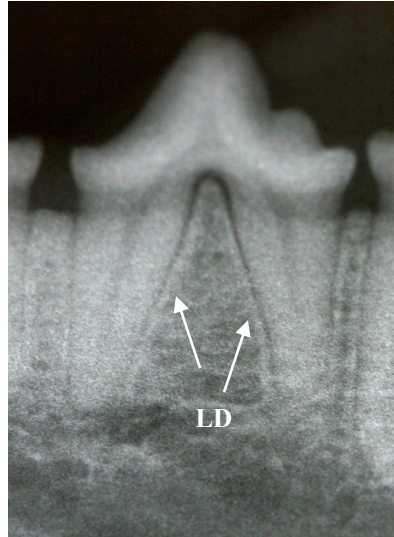


Figura 2: Imagen radiográfica de la región premolar mandibular del perro Beagle en la que las flechas señalan la lámina dura (LD).

2. El hueso alveolar de la apófisis alveolar

Es el componente del proceso alveolar que se continúa de forma ininterrumpida, por una parte, con el hueso alveolar propiamente dicho, con el que forma una unidad anatómica (Saffar *et al.* 1997)³¹, y por la otra, con el hueso basal de los maxilares. Sobre su superficie ósea externa se insertan las fibras del periostio, las cuales permiten una unión firme entre dicha superficie ósea y el periostio.

3.2. Desarrollo embriológico alveolar

El hueso alveolar es un tejido de origen mesodérmico (Sperber, 1989)³² y el proceso de formación del tejido óseo que conforma la apófisis alveolar es por osificación intramembranosa (Ferguson, 1999)³³, es decir, el

hueso se desarrolla directamente dentro de una membrana de tejido conectivo blando.

La formación de la apófisis alveolar está en relación con la formación y erupción de los dientes (Sperber, 1989)²⁷.

La apófisis alveolar está formada por un tejido óseo cuyo origen embriológico son parte de las células del folículo dental, el hueso alveolar propiamente dicho, y por un tejido óseo que se origina a partir de células mesenquimáticas que son independientes de la formación de las estructuras dentarias, el hueso alveolar de la apófisis alveolar (Lindhe *et al.* 2005)⁴.

1. Desarrollo embriológico del hueso alveolar propiamente dicho

El origen del hueso alveolar propiamente dicho son células del ectomesénquima del folículo dentario que se diferencian en osteoblastos que producen el hueso alveolar propiamente dicho (Lindhe *et al.* 2005)⁴.

Durante el desarrollo del diente, en el estadio de casquete, se pueden reconocer tres componentes: el órgano dental, la papila dental y el folículo dental (Ten Cate *et al.* 2006)³⁴. El folículo o saco dental es una capa celular del ectomesénquima bien definida que rodea el germen dentario y que se continúa con la papila dental. Anatómicamente se compone del folículo dental propio, una banda de células yuxtapuesta a la papila dental y a la

superficie externa del órgano del esmalte, y el mesénqima perifolicular, una población de células que bordean las trabéculas óseas en desarrollo (Cho & Garant, 2000)²⁸. Ambas zonas se encuentran separadas por una zona de tejido conectivo (Figura 3)²⁸.

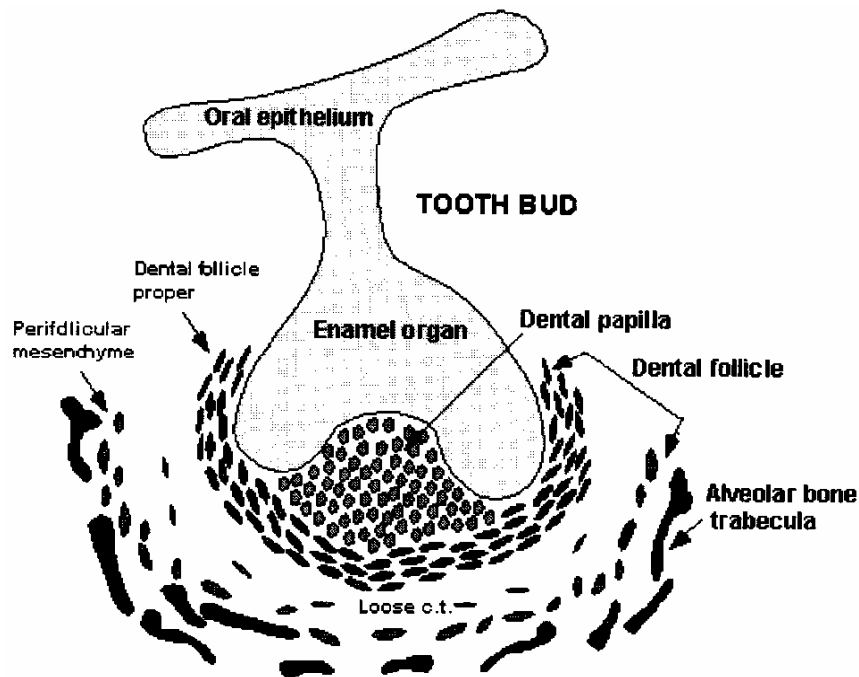


Figura 3: Representación del desarrollo dentario y del periodonto en el estadio de casquete²⁸.

El folículo dental propio origina el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho. Así parte de las células ectomesenquimáticas del folículo dentario se diferencian en cementoblastos que empiezan a formar cementoide, otra parte se diferencian en fibroblastos periodontales que forman las fibras del ligamento periodontal y otra parte se transforman en osteoblastos que producen el hueso alveolar propiamente dicho (Ten Cate *et al.* 2003)³⁴. Los estudios experimentales de Ten Cate

(Ten Cate *et al.* 1971)³⁵, (Ten Cate & Mills, 1972)³⁶ demostraron que a partir de las células del folículo dental derivan los siguientes tejidos del periodonto: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propio, es decir que los tejidos que soportan al diente derivan del folículo dental (Ten Cate, 1997)³⁰ y la formación del hueso alveolar propiamente dicho está íntimamente relacionado con la formación del ligamento periodontal y el cemento durante la formación y erupción dentaria (Cho & Garant, 2000)²⁸.

2. Desarrollo embriológico del hueso alveolar de la apófisis alveolar:

Este hueso se forma a partir de células mesenquimáticas perifoliculares que son independientes del desarrollo dentario, por un proceso de formación ósea periostal (Cho & Garant, 2000)²⁸.

Se empieza a formar durante la vida fetal con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea a los brotes dentarios. Estas pequeñas áreas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan y son resorbidas y remodeladas hasta que se forma una masa ósea continua en torno de los dientes totalmente erupcionados (Lindhe *et al.* 2005)⁴.

3.3. Anatomía macroscópica alveolar

El hueso alveolar consta de una tabla cortical externa, una esponjosa central y de hueso cortical que bordea el alveolo que es el denominado hueso fascicular. Las tablas corticales externas y el hueso que bordea el alveolo se encuentran en la cresta alveolar, usualmente 1,5 a 2 milímetros por debajo del nivel de la unión amelocementaria del diente que aloja (Nanci & Somerman, 2003)²⁶.

En cada alveolo se pueden distinguir dos tipos de paredes (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹:

1. Las tablas alveolares libres (vestibular o bucal y palatina o lingual)

Se aprecian si se realiza un corte véstibulo/buco-lingual/palatino del proceso alveolar y cada una presenta una cara alveolar que se denomina cortical periodóntica y otra libre que se denomina cortical perióstica. Entre las tablas corticales se encuentra el tejido trabecular o esponjoso.

En el maxilar superior las tablas vestibulares son mucho más delgadas que las palatinas, en especial a nivel de los incisivos y los caninos. En el maxilar inferior las tablas vestibulares son bastante más delgadas que las linguales en la zona de incisivos y premolares, mientras que en la región molar el hueso alveolar es más grueso por la región vestibular.

2. Los tabiques alveolares

Se pueden apreciar en un corte mesio-distal del proceso alveolar, y se denominan tabiques interdentarios cuando separan los alveolos de dos dientes vecinos e interradiculares si separan dos divertículos de un mismo alveolo (Figura 4). Los tabiques siempre presentan una abundante cantidad de tejido óseo esponjoso revestido por dos corticales compactas, ambas periodónticas.

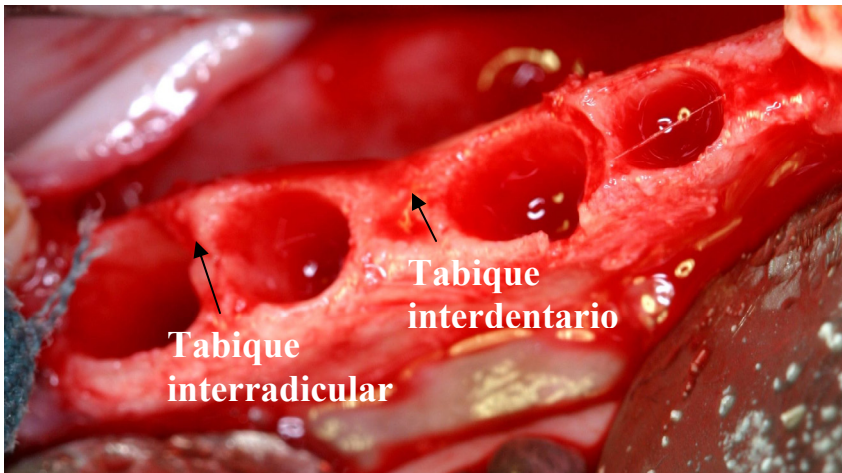


Figura 4: Imagen clínica de los alveolos desdentados del 3° y 4° premolar en el perro beagle.

El hueso esponjoso del hueso alveolar contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función (Lindhe *et al.* 2005)⁴. Las cavidades del hueso esponjoso están ocupadas por la médula ósea. En el recién nacido la médula ósea tiene un elevado contenido en hematíes y es activa en la producción de células sanguíneas. Con la edad va siendo infiltrada por

tejido adiposo conteniendo así adipocitos, estructuras vasculares y células mesenquimáticas indiferenciadas.

La cortical externa del hueso alveolar está revestida por el periostio en cuya capa más superficial se encuentran haces de fibras de colágeno que penetran en el tejido óseo alveolar manteniéndole firmemente unido. Las células osteoprogenitoras de la parte interna del periostio desempeñan un papel importante en el crecimiento del hueso alveolar y en la reparación de las fracturas.

La esponjosa central del hueso alveolar está recubierta por el endostio.

3.4. Anatomía microscópica alveolar

Desde un punto de vista histológico se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar: el hueso alveolar inmaduro, primario o reticular y el hueso alveolar maduro, secundario o laminar. Ambos tejidos presentan una composición celular y de la matriz similar pero una estructura histológica diferente.

1. El hueso alveolar inmaduro, primario o reticular

Se caracteriza porque las fibras colágenas se disponen irregularmente, sin orientación definida y por tener menor cantidad de minerales y mayor porcentaje de osteocitos que el hueso alveolar secundario. Desde un punto de vista funcional tiene una capacidad de carga reducida (Schenk & Buser, 2000)³⁷.

Se forma inicialmente para ser sustituido gradualmente por el secundario y se encuentra en los huesos maxilares durante el desarrollo embrionario y durante el proceso de formación y crecimiento de los procesos alveolares y en el adulto durante la cicatrización de los alveolos poextracción siendo el primer tipo de hueso que se forma. En el estudio de Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸ que describe los acontecimientos biológicos que suceden en un alveolo tras la exodoncia en el modelo animal, el tejido óseo inmaduro aparece por primera vez en las muestras que representan los catorce días de curación, siendo un hueso rico en células y que se forma junto a vasos sanguíneos de nueva formación. Además es el primer tejido óseo que se forma una vez que se ha activado la osteointegración tras la colocación de implantes produciéndose formación de tejido óseo reticular entre las cuatro y seis semanas tras la cirugía (Schenk & Buser, 2000)³⁷.

2. El tejido óseo alveolar maduro, secundario o laminar

Se encuentra generalmente en el adulto y su principal característica es poseer fibras colágenas paralelas entre sí que se organizan en láminas y entre las que se sitúan las lagunas que contienen los osteocitos aunque también se pueden encontrar dentro de ellas. Presenta láminas circunferenciales y contiene las fibras de Sharpey que discurren en dirección perpendicular a la superficie ósea y se extienden dentro del ligamento periodontal. El colágeno de dichas fibras es sintetizado por los fibroblastos del ligamento periodontal, no presentan células atrapadas entre ellas y la porción de las fibras que se inserta en el hueso está mineralizada³¹. Sin embargo, dicha estructura histológica puede variar considerablemente debido a la reabsorción y aposición ósea a medida que el tejido óseo alveolar responde a las demandas funcionales que sobre él se imponen ya que después del periodo de erupción, la relación entre el diente y su estructura de soporte permanece dinámica (Saffar *et al.* 1997)³¹.

En el hueso alveolar de la apófisis alveolar las láminas óseas se disponen en capas concéntricas en torno a los conductos con vasos formando los sistemas de Havers (Figura 5). El espacio entre los osteones está ocupado por láminas intersticiales y en la cortical externa están presentes las láminas circunferenciales que están penetradas por una moderada cantidad de fibras del periostio. En el tejido esponjoso las

trabéculas también están compuestas por tejido óseo laminar y las más anchas pueden contener sistemas de Havers.

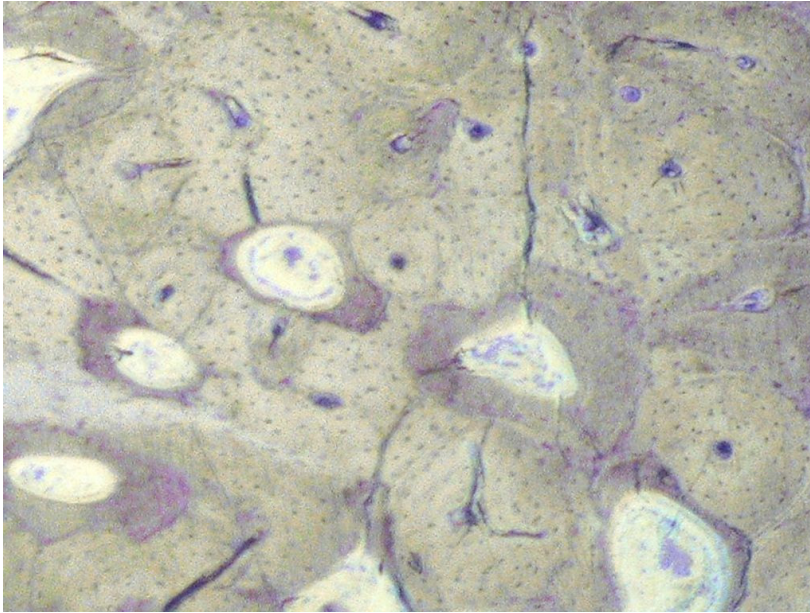


Figura 5: Corte histológico del hueso alveolar maduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. (Tinción Levai-Laczkó; 4x).

3.5. Funciones

El hueso alveolar junto al cemento radicular, al ligamento periodontal y a la encía forma el periodonto que se define como los tejidos que soportan y en los que se insertan los dientes (Ten Cate, 1997)³⁰.

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

Desde un punto de vista funcional el hueso alveolar depende de la existencia de los dientes y se puede diferenciar en hueso de inserción y en hueso de sostén (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹:

1. Hueso de inserción

El hueso de inserción es la porción del proceso alveolar donde se insertan las fibras periodontales y se corresponde con el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado. Este hueso junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal forman el aparato de inserción del diente cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios (Lindhe *et al.* 2005)⁴ (Figura 6). Funcionalmente el hueso alveolar propiamente dicho o fascicular tiene varias características en común con la capa de cemento radicular. Tras la extracción de los dientes el hueso fasciculado pierde su función y por lo tanto desaparece gradualmente en las fases tempranas de cicatrización (Cardaropoli *et al.* 2003)³⁸, (Araújo & Lindhe, 2005)³⁹.

2. Hueso de sostén

El hueso de sostén lo forma el resto del tejido óseo del borde alveolar y su función es el soporte de los dientes.

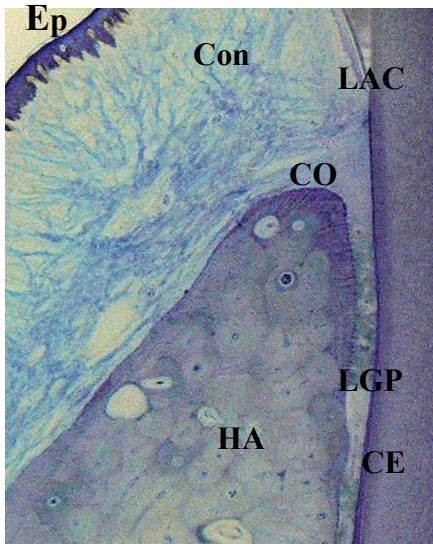


Figura 6: Corte histológico de la pared lingual de la apófisis alveolar de la región premolar del perro Beagle. CE: Cemento radicular; LAC: Línea amelocementaria; CO: Cresta ósea; Con: Tejido conectivo supracrestal; LGP: Ligamento periodontal; Ep: Epitelio oral; HA: hueso alveolar. (Tinción Levai-Laczkó; 16x, estereomicroscopio).

3.6. Modelado y remodelado alveolar

El hueso alveolar una vez formado es un tejido mineralizado que comienza a ser reformado y renovado por procesos de reabsorción y de aposición, es decir, mediante modelado y remodelado que ocurren durante toda la vida y permiten la adaptación a las demandas externas e internas (Lang *et al.* 2005)²⁰.

1. El modelado óseo alveolar

Representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso alveolar (Lang *et al.* 2005)²⁰ y que durante el crecimiento asegura la formación ósea (Saffar *et al.* 1997)³¹.

Los alveolos dentales son un elemento estructural que no está nunca estable ya que los dientes migran para compensar la atrición dentaria y para hacer frente a este movimiento, el hueso alveolar va a sufrir en un lado proceso de reabsorción, mientras que en el lado opuesto se producirá aposición ósea. Esta deformación es bastante similar al proceso fisiológico de modelado óseo (Saffar *et al.* 1997)³¹.

El hueso alveolar es un tejido muy sensible a las fuerzas que generan presión, las cuales provocan reabsorción de la matriz y las fuerzas que generan tensión, las cuales estimulan la producción de nuevo tejido óseo. Cuando un diente soporta un trabajo intenso, por ejemplo cuando existe un trauma oclusal, se produce ensanchamiento de las corticales, condensación del tejido óseo esponjoso y reorientación de las trabéculas, para adaptarse a las modificaciones de las fuerzas a las que están sometidas. Si el diente no recibe trabajo, el efecto que se produce es un adelgazamiento de las corticales con disminución de la extensión y el espesor de las trabéculas (Gómez de Ferraris & Campos, 2002)¹¹.

2. El remodelado óseo alveolar

El remodelado óseo alveolar representa un cambio que ocurre dentro del hueso alveolar mineralizado sin una alteración de la arquitectura del tejido (Lang *et al.* 2005)²⁰.

El proceso de remodelado alveolar es importante durante la formación de hueso alveolar ya que posibilita la sustitución del hueso alveolar primario o reticular, que tiene poca capacidad para soportar las cargas, por hueso alveolar laminar que es más resistente a las cargas y cuando el hueso alveolar viejo es reemplazado por hueso alveolar nuevo (Lang *et al.* 2005)²⁰.

El proceso de remodelado afecta tanto al hueso cortical como al hueso esponjoso alveolar y es un proceso similar al descrito para el tejido óseo.

3.7. Cambios en el proceso alveolar tras la pérdida dentaria

En el adulto, tras la pérdida dentaria se inicia un proceso de cicatrización en los alveolos dentarios. Durante este proceso de curación suceden una serie de eventos biológicos que dan lugar a cambios cuantitativos y cualitativos en el proceso alveolar.

Proceso de cicatrización del alveolo dentario tras la extracción dental

Tras la extracción de un diente se origina una herida cuyo proceso de cicatrización ha sido analizado y estudiado en biopsias humanas por diferentes autores como son Amler *et al.* (1960)⁴⁰, Boyne (1966)⁴¹, Amler (1969)⁴² o Evian *et al.* (1982)⁴³ y, en animales de experimentación como se

expone en los estudios de Huebsch & Hansen (1969)⁴⁴, Kuboki et al. (1988)⁴⁵, Bodner *et al.* (1991)⁴⁶, Ohta (1993)⁴⁷, Lin *et al.* (1994)⁴⁸, Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸, Araújo & Lindhe (2005)³⁹, Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y Cardaropoli *et al.* (2005)⁵⁰. En estos estudios se monitorizó la curación de los alveolos dentales después de la extracción dental en diversos intervalos de tiempo y el análisis de sus resultados permitió establecer una secuencia temporal de la curación normal en los alveolos dentales después de la pérdida dentaria.

En el estudio de Amler (1969)⁴² se monitorizó el proceso de curación de los alveolos posextracción en 185 biopsias de humanos sanos entre treinta y cincuenta años. En la toma de las biopsias, generalmente se evitó el hueso alveolar y se tomaron muestras de tejidos sólo hasta los cincuenta días por lo que sólo se produjo una mineralización parcial de los tejidos y se seccionaron las muestras sin realizar una descalcificación previa aplicándoles varias pruebas histoquímicas. La secuencia temporal de la curación en los alveolos posextracción en humanos sanos descrita por Amler (1969)⁴² fue la siguiente:

1. Algunos días tras la extracción

Se produjo el cese de la hemorragia y se formó un coágulo sanguíneo.

2. A los siete días tras la extracción

Se produjo el recambio del coágulo sanguíneo por un tejido de granulación y en la base del alveolo apareció osteoide.

3. A los veinte días tras la extracción

El tejido de granulación fue reemplazado por tejido conectivo.

4. A los treinta y ocho días tras la extracción

Al menos las dos terceras partes del alveolo se rellenaron con hueso trabecular.

5. Entre los veinte y cuatro y los treinta cinco días o más tras la extracción

Se produjo el cierre del epitelio, aunque la primera evidencia de formación de epitelio fue a los cuatro días después de la extracción.

Este estudio estaba limitado ya que las muestras sólo correspondían a la parte marginal del alveolo y sólo se podían analizar los eventos que eran anteriores a la formación de los tejidos duros porque las muestras no eran desmineralizadas antes de ser seccionadas.

En el estudio de Evian *et al.* (1982)⁴³, se estudiaron muestras de hueso que se tomaron de alveolos en humanos vivos tras una extracción a las cuatro, seis, ocho, diez, doce y dieciséis semanas. Los resultados de este

estudio revelaron que se pueden diferenciar diferentes fases de formación de hueso:

1. De la cuarta a la octava semana tras la extracción

Es una fase osteogénica progresiva en la que se produce proliferación de células osteogénicas y formación de hueso inmaduro.

2. De la octava a la duodécima semana tras la extracción

En esta fase la osteogénesis se ralentiza y las trabéculas óseas maduran y aumentan su volumen.

3. De la duodécima a la decimasexta semana tras la extracción

El hueso parece estabilizarse y está presente un hueso alveolar trabecular. En esta fase se produce muy poca actividad osteogénica.

En un estudio posterior, Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸ evaluaron en el modelo animal la cronología de los distintos acontecimientos biológicos incluidos en la cicatrización de los alveolos posextracción de las raíces distales de los cuartos premolares mandibulares en toda su altura (marginal, central y apical), desde la formación de un coágulo sanguíneo a la formación de tejido óseo y el remodelado del hueso nuevo formado. Las biopsias estudiadas representaron períodos de curación desde un día hasta los seis meses y la unidad experimental eran los alveolos distales que

incluían los tejidos blandos y los tejidos mineralizados. Los resultados indican que la cicatrización alveolar después de una extracción dental incluye varias fases:

1. Fase inicial de cicatrización

Se produce la formación de un coágulo que durante los tres primeros días ocupa la mayor parte del alveolo.

2. A los tres días tras la extracción

En la parte marginal del alveolo pequeñas porciones de coágulo son reemplazadas por un tejido de granulación altamente vascularizado.

3. A los siete días tras la extracción

El coágulo es parcialmente sustituido por una matriz provisional formada por tejido conectivo que incluye gran cantidad de células mesenquimáticas alojadas en una matriz fibrosa. En la zona apical del alveolo el 100% del coágulo es sustituido por matriz provisional, mientras que en la zona media sólo el 36% y en la zona marginal sólo el 8% siendo el porcentaje restante coágulo (79%) y tejido de granulación (13%). Sobre el hueso alveolar fasciculado se inicia el proceso de remodelado.

4. Después de catorce días,

La parte marginal del alveolo se cubre con tejido conectivo rico en vasos y células inflamatorias. Este tejido mesenquimal está en parte recubierto con

células epiteliales. Este período se caracteriza por la ausencia de ligamento periodontal, porque el hueso alveolar fasciculado es prácticamente inexistente y por la presencia de grandes cantidades de tejido óseo de nueva formación que es rico en células y que se forma alrededor de nuevos vasos sanguíneos. La proporción de hueso mineralizado es mayor en la zona apical y media que en la zona marginal. También está presente tejido conectivo provisional, cuya proporción es mayor en las zonas marginales que en las zonas apicales y en la zona marginal todavía está presente tejido de granulación.

5. A los treinta días de cicatrización

La porción marginal del alveolo alberga un tejido conectivo fibroso que está cubierto con un epitelio queratinizado produciéndose el cierre de los tejidos blandos. Parte de los alveolos están rellenos de hueso de nueva formación que contiene gran cantidad de osteonas primarias. En algunas áreas, sobre el tejido óseo inmaduro se observa reabsorción osteoclástica que significa que el proceso de modelado/remodelado del hueso alveolar inmaduro había empezado. También se observan osteoclastos en la región crestral.

6. Entre los días sesenta y noventa de curación

Se forma una cortical en la zona coronal de la cresta a modo de puente cerrando el alveolo formado principalmente por hueso inmaduro. En este

intervalo de tiempo una parte del tejido inmaduro apical a este puente cortical es sustituido por médula ósea que incluye vasos sanguíneos, células inflamatorias y adipocitos. A los tres meses de curación, en muchas áreas el tejido óseo inmaduro es reemplazado por hueso laminar, mientras que el hueso original de las paredes del alveolo manifiestan signos de remodelado.

7. A los cuatro y seis meses de curación

El puente de hueso cortical que cubre la porción marginal del alveolo está formado por hueso laminar y sobre el hueso cortical se establece un periostio.

8. Después de seis meses de curación

El alveolo posextracción se caracteriza por su contenido de médula ósea que está bien organizada y contiene gran cantidad de adipocitos y pocas células inflamatorias. Dentro de la médula ósea está presente un número limitado de trabéculas de hueso laminar.

La conclusión de este estudio³⁸ fue que en el proceso de cicatrización del alveolo posextracción se producen cambios cualitativos en el proceso alveolar ya que a nivel óseo se observa que:

1. Después de un mes de curación el alveolo se rellena con un tejido óseo inmaduro.

2. Después de tres meses se forma un puente de tejido óseo cortical en la zona coronal de la cresta y en el interior del alveolo el tejido óseo inmaduro es reemplazado de forma gradual por médula ósea y por trabéculas óseas con estructura laminar.

Sin embargo, en el estudio de Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸ no se hizo referencia a los cambios óseos que se producen en el exterior del alveolo dental, es decir los cambios cuantitativos: la reabsorción y atrofia ósea.

Los estudios de Atwood (1957)⁵¹, Lam (1960)⁵², Hedegard (1962)⁵³, Carlsson *et al.* (1967)⁵⁴, Atwood & Coy (1971)⁵⁵, Tallgren (1972)⁵⁶ y Pietrokovski (1975)⁵⁷ demuestran que como consecuencia de la extracción dentaria en el adulto, el hueso alveolar sufrirá un proceso de reabsorción y de atrofia. Asimismo, en los estudios de Atwood (1962)⁵⁸, de Carlsson & Persson (1967)⁵⁹ y de Tallgren (1972)⁵⁶ se afirma que dicha reabsorción y atrofia ósea varía considerablemente entre individuos.

Atwood (1962)⁵⁸ definió el proceso de reabsorción ósea alveolar como un proceso biofísico complejo y clasificó los factores clínicos relacionados con la tasa de reabsorción en cuatro categorías: factores anatómicos, metabólicos, funcionales y protésicos, estando todos ellos interrelacionados entre sí.

En los estudios clínicos y/o radiográficos de Johnson (1963)⁶⁰, (1969)⁶¹; Pietrokovski & Massler (1967)⁶²; Lekovic *et al.* (1997)⁶³, (1998)⁶⁴; Camargo *et al.* (2000)⁶⁵; Iasella *et al.* (2003)⁶⁶; Schropp *et al.* (2003)⁶⁷ y Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ y, en los estudios en animales de experimentación de Araújo & Lindhe (2005)³⁹ y Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ se han demostrado marcadas reducciones de altura y anchura de la cresta alveolar tras la extracción dentaria unitaria o múltiple.

En el estudio retrospectivo de Pietrokovski & Massler (1967)⁶² se estudiaron los cambios morfológicos que suceden en los procesos alveolares maxilares y mandibulares tras la extracción dental. En este estudio⁶², para medir la cantidad de reabsorción bucal y lingual tras la extracción dental unitaria y unilateral, compararon las dimensiones del área desdentada con las dimensiones del área dentada contralateral. Estas mediciones se realizaron sobre modelos de escayola lo que implica que en las mediciones se tuvieron en cuenta los tejidos duros y los blandos. En la primera parte del estudio examinaron sobre modelos de escayola del maxilar superior y de la mandíbula la dentición natural completa de treinta pacientes. En los modelos, midieron la anchura de varios segmentos dentales y observaron que las dimensiones buco-lingual/palatina del proceso alveolar derecho e izquierdo eran casi idénticas. Posteriormente examinaron ciento cuarenta y nueve modelos dentales que se caracterizaron

por tener un diente perdido en un lado del maxilar mientras que el diente contralateral estaba presente y obtuvieron medidas de la cantidad de reabsorción que sufría el proceso alveolar tras la extracción dentaria por medio de las mediciones que realizaban sobre la zona desdentada. Los autores concluyeron que la cantidad de reabsorción era mayor sobre la superficie bucal que sobre la lingual/palatina en todas las muestras examinadas, aunque las cantidades absolutas y las diferencias variaban ampliamente tanto en la mandíbula como en el maxilar. La consecuencia de que la reabsorción fuese más pronunciada en la superficie bucal que en la lingual/palatina era un desplazamiento del centro del proceso alveolar hacia lingual/palatino. En el estudio⁶² también se demostró que la cantidad de atenuación tisular era mayor en la región desdentada molar que en la región incisiva y premolar en el maxilar y en la mandíbula. Por otro lado, esta reabsorción parecía ser más pronunciada durante la fase inicial de la cicatrización tras la extracción, que en períodos más tardíos. Esta afirmación se demuestra en los estudios clínicos de Johnson (1969)⁶¹ y Schropp *et al.* (2003)⁶⁷.

Johnson (1969)⁶¹ monitorizó los cambios dimensionales que ocurrían en sujetos con edades comprendidas entre los catorce y cuarenta y cinco años, a los que estaba indicada la extracción de dientes. Tomaba modelos de escayola antes y en varios intervalos después de la exodoncia y

demonstró que tras la exodoncia se producía una reducción de altura y anchura del proceso alveolar y que la mayoría de los cambios ocurrían en los primeros meses y que una disminución adicional continuaba en períodos que comprendían entre las diez y las veinte semanas posteriores a la exodoncia.

Schropp *et al.* (2003)⁶⁷ evaluaron sobre modelos y radiografías los cambios producidos a nivel de tejidos duros y blandos después de 46 extracciones unitarias en la región de los premolares y los molares a los 3, 6 y 12 meses de cicatrización. Este ensayo clínico prospectivo demostró que ocurren cambios importantes en el lugar de una exodoncia durante los doce meses posteriores a la misma. Se producía una reducción de la anchura del reborde alveolar en un 50% (entre cinco y siete milímetros) durante el período de observación y aproximadamente dos tercios de esta reducción se producía en los primeros tres meses tras la exodoncia. Si se tiene en cuenta la arcada y la región de ésta, no encontraron diferencias importantes entre los distintos lugares donde se realizó la exodoncia. La pérdida de altura de la cresta ósea se dio principalmente en los tres primeros meses tras la extracción.

En los estudios de Lekovic *et al.* (1997)⁶³, (1998)⁶⁴ y Camargo *et al.* (2000)⁶⁵ se evaluaron los cambios dimensionales del proceso alveolar tras la extracción en dientes anteriores o bicúspides mediante la colocación de

pins tras la extracción dentaria, que servían como punto de referencia para las mediciones y permitían valorar los cambios dimensionales en altura y en anchura que se producían en el proceso alveolar tras seis meses de cicatrización. De los resultados de estos estudios se puede concluir que tras un periodo de cicatrización de seis meses tras la exodoncia se produce reabsorción de la altura y de la anchura del proceso alveolar, siendo mayor la reducción en anchura que en altura.

En el estudio clínico de Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ se demostró que tras cuatro meses de cicatrización, las paredes óseas del alveolo posextracción sufren un proceso de reabsorción horizontal, la pared bucal del 50% y la lingual/palatina del 30%, y reabsorción vertical de la cresta ósea.

Araújo & Lindhe (2005)³⁹ realizaron un experimento en el modelo animal donde analizaron los cambios dimensionales que se producen en el alveolo tras la extracción dentaria y el proceso de modelado y remodelado asociado a dichos cambios. Los resultados del estudio demostraron que en una fase temprana de cicatrización - ocho semanas- ocurren cambios en las dimensiones de los alveolos, tanto en altura como en anchura, de tal manera que tras el proceso de cicatrización de los alveolos de dos meses la pared ósea bucal estaba a 2,2 milímetros apical de la correspondiente pared lingual y la reducción en altura fue más pronunciada en bucal que en

lingual debido a que la región crestal de la pared bucal estaba formada exclusivamente por hueso fascicular, que tras la pérdida dentaria pierde su función y se reabsorbe durante las primeras semanas de curación y porque originalmente, el grosor de la pared bucal era menor que el de la pared lingual, implicando que la reabsorción horizontal que sufren las paredes bucal y lingual durante el periodo de cicatrización, produzca una pérdida de altura adicional en la pared bucal por ser más delgada.

En el estudio posterior de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ se constató que tras la extracción dentaria en el modelo animal y tras tres meses de curación se producen marcadas alteraciones en las dimensiones del alveolo desdentado. Dichas alteraciones incluyen reabsorción vertical de la pared bucal y lingual del alveolo desdentado, siendo mayor en bucal que en lingual estando la terminación marginal de la pared bucal localizada apical a la correspondiente terminación marginal lingual y la distancia media vertical entre la terminación marginal de la pared bucal y la lingual fue de $2,2 \pm 0,9$ milímetros.

4. TECNICAS DE PRESERVACION DE LA CRESTA OSEA

Para evitar el proceso de reabsorción y de colapso óseo tanto en sentido vertical como horizontal que se produciría tras la pérdida dentaria y que podría traer consecuencias negativas desde un punto de vista estético protésico y en casos más avanzados la imposibilidad de colocar implantes osteointegrados sin regeneración ósea (injertos, regeneración ósea guiada, etc.) se describen en la literatura diferentes técnicas quirúrgicas: las técnicas regenerativas para la preservación de la cresta ósea (Lekovic *et al.* (1997)⁶³, (1998)⁶⁴; Camargo *et al.* (2000)⁶⁵) y la colocación de implantes inmediatos en el mismo acto quirúrgico que la extracción dentaria (Denissen *et al.* (1993)⁶⁹, Watzek *et al.* (1995)⁷⁰, Paoloantonio *et al.* (2001)⁷¹).

4.1. Técnicas regenerativas para preservar la cresta ósea

Los principios de la regeneración tisular guiada se pueden aplicar para prevenir la pérdida de volumen óseo que se produce en los alveolos tras la extracción dental (Adriaens (1999)⁷², Suárez *et al.* (1999)⁷³).

La regeneración tisular guiada es la técnica de reconstrucción de una parte del periodonto perdida (cemento, ligamento periodontal y hueso), para recuperar totalmente la arquitectura y función del mismo (Melcher,

1969)⁷⁴. El principio básico del concepto de la regeneración tisular guiada implica que durante el proceso de curación sólo se permite invadir la zona tratada quirúrgicamente por células con la capacidad para regenerar los tejidos perdidos. Esto se consigue con la colocación de barreras físicas que excluyen del sitio quirúrgico los tejidos no deseables durante la fase de curación (Adriaens, 1999)⁷².

Basándose en el concepto de regeneración tisular guiada aparece el de regeneración ósea guiada (Nyman *et al.* (1990)⁷⁵, Nyman (1991)⁷⁶, Wachtel *et al.* (1991)⁷⁷). Se trata de una estimulación controlada para la formación de hueso nuevo en áreas donde existen deficiencias, restableciéndose con ello las características estructurales y funcionales perdidas (Bosch *et al.* 1995)⁷⁸.

Para que se produzca el crecimiento óseo en un defecto se necesita que exista un coágulo sanguíneo, la conservación de los osteoblastos y el contacto con el tejido vivo (Murray *et al.* 1957)⁷⁹. Existen estudios clínicos (Nyman *et al.* (1990)⁷⁵, Wachtel *et al.* (1991)⁷⁷, Buser *et al.* (1990)⁸⁰, Becker & Becker (1990)⁸¹) y experimentales (Dahlin *et al.* (1989)⁸², Seibert & Nyman (1990)⁸³, Gotfredsen *et al.* (1993)⁸⁴, Becker *et al.* (1991)⁸⁵, Lundgren *et al.* (1995)⁸⁶ y Nyman *et al.* (1995)⁸⁷) que demuestran la eficacia de las membranas en la regeneración ósea de tal manera que la colocación de una membrana entre el tejido conectivo de la mucosa oral y

la cavidad ósea permite que el coágulo sanguíneo que se forma en la cavidad sea ocupado solamente por células formadoras de hueso. Finalmente, el coágulo sanguíneo es transformado completamente en tejido óseo de nueva formación (Buser *et al.* (1990)⁸⁰, Dahlin *et al.* (1988)⁸⁸). Las membranas han sido utilizadas para cubrir los alveolos inmediatamente tras la extracción dentaria. Así el coágulo sanguíneo en la curación del alveolo posextracción es protegido del crecimiento del tejido conectivo y epitelio de la mucosa oral (Adriaens, 1999)⁷².

Lekovic *et al.* (1997)⁶³ realizaron un estudio clínico en diez pacientes que requerían exodoncias de dientes anteriores. En primer lugar elevaron un colgajo de espesor total en bucal y en lingual y a continuación realizaron las exodoncias. En los sitios experimentales usaron una técnica quirúrgica basada en los principios de la regeneración ósea guiada utilizando membranas de barrera no reabsorbibles (membranas de PTFE-e) para cubrir los alveolos posextracción, mientras que las áreas anatómicas que actúan como control no recibieron membranas. A continuación, realizaron el cierre primario de la herida. Después de seis meses las membranas no reabsorbibles eran retiradas (excepto si se producía su exposición, que en este caso las membranas se retiraban a los tres meses), y se midieron una serie de parámetros en los sitios en los que se colocaba una membrana sobre los alveolos posextracción (sitio experimental) y se compararon con

los parámetros medidos en los alveolos posextracción los cuales no se cubrían con membrana (sitio control). Los parámetros medidos fueron el relleno óseo en la base del alveolo, el remodelado óseo vertical de la porción marginal del alveolo y la distancia buco-lingual entre los márgenes coronales del alveolo. El relleno vertical óseo a los seis meses en los sitios experimentales fue de $5,4 \pm 1,1$ milímetros y significativamente más alto que en los sitios control que fue de $2,9 \pm 1,6$ milímetros. El remodelado vertical en los márgenes del alveolo en los sitios experimentales fue de $0,3 \pm 0,2$ milímetros de pérdida de altura ósea que era significativamente menor que en los sitios control ($1,0 \pm 0,0$ milímetros). El remodelado buco-lingual en los sitios experimentales fue de $1,7 \pm 0,7$ milímetros mientras que en los sitios control se perdieron $4,4 \pm 0,7$ milímetros de anchura ósea, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

En un estudio posterior, Lekovic *et al.* (1998)⁶⁴ utilizaron una técnica regenerativa similar a la utilizada en el estudio del año 1997⁶³ pero con membranas reabsorbibles (de ácido glicólico y láctico) obteniendo unos resultados casi similares a los conseguidos con membranas no reabsorbibles y obteniendo las ventajas de las membranas reabsorbibles que no necesitan una segunda cirugía para su retirada y reducen el riesgo de infección al no producirse su exposición durante el periodo de curación de seis meses.

Los resultados de estos estudios^{63, 64} sugieren que el tratamiento de los alveolos posextracción con membranas, reabsorbibles y no reabsorbibles, es beneficioso para la conservación del hueso alveolar en dichos alveolos y así prevenir los defectos óseos.

4.2. Colocación de implantes inmediatos

1. Definición de implantes inmediatos

La colocación de implantes inmediatos se define como la técnica quirúrgica en la cual se insertan los implantes dentales en el alveolo posextracción en el mismo acto quirúrgico e inmediatamente a continuación de la extracción dental (Wilson & Weber, 1993)⁸⁹.

El primer trabajo sobre implantes inmediatos fue publicado en el año 1978 (Schultze *et al.* 1978)⁹⁰ y desde entonces el interés por esta técnica ha ido aumentando en los últimos años (Schwartz-Arad & Chaushu, (1997)⁹¹, Mayfield, (1999)⁹², Chen *et al.* (2004)⁹³, Quirynen *et al.* (2007)⁹⁴).

La eficacia de los implantes inmediatos ha sido investigada en estudios clínicos por diferentes autores como Lazzara (1989)⁹⁵; Werbit & Goldberg (1992)⁹⁶; Gelb (1993)⁹⁷; Becker *et al.* (1994)⁹⁸, (1998)⁹⁹; Lang *et al.* (1994)¹⁰⁰; Watzek *et al.* (1995)⁷⁰; Rosenquist & Grenthe (1996)¹⁰¹; Schwartz-Arad & Chaushu (1997)¹⁰²; Schwartz *et al.* (2000)¹⁰³ y Botticelli

et al. (2004c)⁶⁸. Igualmente se realizaron estudios histológicos en humanos (Wilson *et al.* (1998)¹⁰⁴ y Paolantonio *et al.* (2001)⁷¹) y en diferentes animales de experimentación como monos (Anneroth *et al.* (1985)¹⁰⁵; Barzilay *et al.* (1988)¹⁰⁶, (1990)¹⁰⁷, (1991)¹⁰⁸, (1996)¹⁰⁹; Warrer *et al.* (1991)¹¹⁰; Kohal *et al.* (1997)¹¹¹), ratas (Todescan *et al.* 1987)¹¹² y perros (Woolfe *et al.* (1989)¹¹³, Nail *et al.* (1990)¹¹⁴, Becker *et al.* (1991)⁸⁵, Lundgren *et al.* (1992)¹¹⁵, Gotfredsen *et al.* (1993)⁸⁴, Parr *et al.* (1993)¹¹⁶, Karabuda *et al.* (1999)¹¹⁷).

Schwartz-Arad & Chaushu (1997)⁹¹ hicieron una revisión de la literatura relevante hasta esa fecha sobre implantes inmediatos y establecieron las siguientes conclusiones:

1. La colocación de implantes en los alveolos posextracción tienen un alto porcentaje de supervivencia, entre el 93,9% y el 100%.
2. Los implantes deben ser colocados entre tres y cinco milímetros más allá del ápice para conseguir el máximo grado de estabilidad. Esta afirmación es confirmada en los estudios de Nemcovsky *et al.* (2002)¹¹⁸ y de Juodzbalys (2003)¹¹⁹.
3. Los implantes deben ser colocados lo más próximos al nivel de la cresta alveolar, entre cero y tres milímetros.

4. No hay consenso con respecto a la necesidad de rellenar el gap o espacio resultante entre la porción coronal del implante y las paredes óseas y sobre cual es el mejor material de relleno.
5. El uso de membranas no implica mejores resultados, sin embargo su exposición puede implicar complicaciones en el tratamiento.
6. La necesidad del cierre primario del colgajo debe ser determinado.

En el estudio posterior de Chen *et al.* (2004)⁹³, se hizo una revisión de la literatura de artículos que hacían referencia a la supervivencia y al porcentaje de éxito, así como los procedimientos clínicos y los resultados asociados con la colocación inmediata y retardada de implantes. En dicho estudio se concluyó que la tasa de supervivencia y los resultados clínicos, a corto plazo, de los implantes inmediatos son comparables a los obtenidos en los implantes colocados sobre hueso cicatrizado.

Hämmerle *et al.* (2004)¹²⁰ establecieron una serie de propuestas clínicas para la colocación adecuada de implantes inmediatos en los alveolos posextracción:

1. En relación con la técnica usada en la extracción dental previa a la colocación del implante, debe ser tal que produzca el menor trauma a los tejidos duros y blandos del lugar de la extracción. Los dientes multiradiculares deben ser seccionados y las raíces remanentes serán

luxadas para su posterior extracción. Tras la extracción, se eliminará el tejido de granulación del alveolo mediante un curetaje cuidadoso. Estas recomendaciones están de acuerdo con las propuestas en el estudio previo de Schwart-Arad & Chaushu (1997)⁹¹.

2. Se debe realizar una evaluación del lugar donde se va a realizar la cirugía para determinar la modalidad de tratamiento adecuado. Así se deben tener en cuenta el plan de tratamiento global del paciente, las expectativas estéticas, la calidad, cantidad y morfología de los tejidos blandos y del tejido óseo, la presencia de patología y las características de los dientes adyacentes y de sus estructuras de soporte.
3. El implante no se podrá colocar de forma inmediata tras la exodoncia si la morfología del alveolo residual no asegura la estabilidad primaria del implante.
4. Se debe valorar el biotipo periodontal de cada paciente, ya que en los pacientes con biotipo periodontal fino tras la colocación de implantes inmediatos existe un riesgo alto de reabsorción de la pared ósea bucal y de retracción de los tejidos blandos, en comparación con los que presentan un biotipo periodontal grueso.

2. Clasificación de los implantes en relación con el tiempo de colocación

La mayoría de estudios de la bibliografía describen a los implantes inmediatos como los que se colocan en el mismo procedimiento quirúrgico tras la extracción dental pero existen excepciones que definen a los implantes inmediatos como los que se colocan entre los tres y quince días tras la extracción (Schropp *et al.* 2003)¹²¹ o bien otros autores que consideran que los implantes inmediatos son los colocados entre el día cero y el séptimo tras la extracción (Gómez-Román *et al.* 1997)¹²².

En la literatura existen diferentes clasificaciones que agrupan a los implantes según el tiempo de su colocación tras la extracción dental.

En la clasificación de Wilson y Weber (1993)⁸⁹ se usan los términos inmediato, reciente, retardado y maduro para describir el tiempo de colocación de los implantes en relación a la curación de los tejidos blandos. En esta clasificación no se dan intervalos de tiempo asociados a los términos propuestos.

En la clasificación de Mayfield (1999)⁹², se usan los términos inmediato, retardado y tardío para describir los intervalos de tiempo en los que se colocan los implantes tras la extracción:

1. Implantes inmediatos, si se colocan en el intervalo de la primera semana.
2. Implantes retardados, si se colocan entre la sexta y la décima semana tras la extracción.
3. Implantes tardíos, cuando se colocan tras seis o más meses tras la extracción.

El intervalo entre las diez semanas y los seis meses no se incluye en la clasificación.

En la última clasificación de Hämmerle *et al.* (2004)¹²⁰ sobre la colocación de implantes según el momento después de la extracción dentaria en el que se colocan se pueden dividir en cuatro tipos que reflejan los cambios morfológicos, dimensionales e histológicos observados en la curación de los tejidos duros y blandos tras la extracción dental:

1. En el tipo 1 la colocación del implante es inmediatamente después de la extracción dental, formando parte del mismo procedimiento quirúrgico.
2. En el tipo 2 se produce el cierre total de los tejidos blandos que cubren el alveolo; típicamente sucede entre las cuatro y ocho semanas después de la extracción dental.

3. En el tipo 3 existe un importante relleno óseo del alveolo, valorado clínica y/o radiográficamente. Normalmente se produce entre las 12-16 semanas tras la extracción dental.
4. En el tipo 4 la zona de la extracción está cicatrizada. Normalmente tras más de 16 semanas tras la extracción dental.

En esta clasificación¹²⁰ se describen las ventajas y las desventajas para cada tipo:

Las ventajas para el tipo 1 son:

- a) El reducido número de procedimientos quirúrgicos necesarios.
- b) La reducción del tiempo global del tratamiento.
- c) Una óptima disponibilidad ósea.

Las desventajas del tipo 1 son:

- a) La morfología del sitio de la extracción puede complicar la colocación óptima y el anclaje del implante.
- b) El resultado del tratamiento puede comprometerse si existe un biotipo periodontal fino.
- c) Dificultad para la adaptación del colgajo si existe ausencia de mucosa queratinizada.
- d) Pueden ser requeridos procedimientos quirúrgicos adicionales.
- e) El procedimiento es muy sensible a la técnica.

Las ventajas del tipo 2 son:

- a) El incremento del área y del volumen del tejido blando lo que facilita el manejo del colgajo.
- b) La resolución de la patología local puede ser evaluada.

Las desventajas del tipo 2 son:

- a) La morfología del sitio de la extracción puede dificultar la colocación adecuada y el anclaje del implante.
- b) El tiempo de tratamiento se incrementa.
- c) Las paredes óseas del alveolo exhiben cantidades variables de reabsorción.
- d) Pueden ser necesarios procedimientos quirúrgicos adicionales.
- e) El acto quirúrgico es sensible a la técnica.

En el tipo 3, las ventajas son:

- a) El relleno óseo del alveolo facilita la colocación de los implantes.
- b) Los tejidos blandos maduros facilitan el manejo del colgajo.

Las desventajas del tipo 3 son:

- a) El tiempo de tratamiento está aumentado.
- b) Pueden ser necesarios procedimientos quirúrgicos adicionales.
- c) Las paredes óseas del alveolo exhiben cantidades variables de reabsorción.

Las ventajas del tipo 4 son:

- a) El proceso alveolar está totalmente curado.
- b) Los tejidos blandos están maduros lo que facilita el manejo del colgajo.

Las desventajas del tipo 4 son:

- a) El tiempo de tratamiento se incrementa.
- b) Pueden ser necesarios procedimientos quirúrgicos adicionales.
- c) El volumen óseo disponible presenta grandes variaciones.

3. Ventajas y desventajas de los implantes inmediatos

La colocación de los implantes inmediatos presenta una serie de ventajas con respecto a la técnica convencional de colocación de implantes como son:

1. Reducción del número de cirugías necesarias, ya que en el mismo acto operatorio se realiza la extracción dental y la colocación del implante. Como consecuencia se reduce el tiempo global de tratamiento. Esta ventaja se propone en los estudios de Lazzara (1989)⁹⁵, Parel (1990)¹²³, Becker & Becker (1990)⁸¹, Nyman *et al.* (1990)⁷⁵, Gelb (1993)⁹⁷, Gher *et al.* (1994)¹²⁴, Lang *et al.* (1994)¹⁰⁰, Bräger *et al.* (1996)¹²⁵, Rosenquist & Grenthe (1996)¹⁰¹, Shwartz-Arad & Chaushu (1997)¹⁰², Becker *et al.* (1998)¹⁰⁸, Grunder *et al.* (1999)¹²⁶, Nemcovsky *et al.* (1999)¹²⁷ y Quirynen *et al.* (2007)⁹⁴.

2. Resultados estéticos óptimos, siempre y cuando el diente a extraer presente una alineación adecuada, ya que la colocación del implante sigue la angulación natural del diente consiguiendo la orientación ideal del implante en la dirección mesiodistal y en bucolingual (Werbitt & Goldberg (1992)⁹⁶ y Schultz (1993)¹²⁸). El estudio de Juodsbalys & Wang (2007)¹²⁹ subraya la importancia de realizar una evaluación correcta del sitio de la extracción para obtener un óptimo resultado estético cuando se colocan implantes inmediatos.

3. La preservación de la anchura y la altura del hueso alveolar en la zona de la extracción consiguiendo el área máxima de contacto entre la superficie del implante y la del hueso es una ventaja que se expone en los estudios de Shanaman (1992)¹³⁰, Denissen *et al.* (1991)¹³¹, Denissen *et al.* (1993)⁶⁹, Watzek *et al.* (1995)⁷⁰ y Wheeler *et al.* (2000)¹³². Recientemente Paolantonio *et al.* (2001)⁷¹ han sugerido que la colocación de implantes inmediatos podría prevenir el remodelado y mantener la forma original de la cresta alveolar. En su trabajo⁷¹ concluyeron que la colocación temprana de un implante puede preservar la anatomía alveolar y un implante inmediato puede ayudar a mantener la estructura ósea alveolar. Sin embargo, los resultados de los trabajos de Boticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ y Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ fracasaron en demostrar esta hipótesis. Así Araujo *et al.*

(2005)⁴⁹ en un estudio en perros, demostraron que la colocación inmediata de implantes no impide el remodelado y la reabsorción alveolar que se produce tras la extracción dentaria.

4. Óptima estética de los tejidos blandos (Werbitt & Goldberg (1992)⁹⁶).

Sin embargo, existen una serie de desventajas y una serie de situaciones que pueden perjudicar dicha técnica como son:

1. La presencia de infección puede afectar de manera desfavorable a la colocación inmediata de los implantes tal como lo indican los estudios de Rosenquist & Grenthe (1996)¹⁰¹, Grunder *et al.* (1999)¹²⁶ y Polizzi *et al.* (2000)¹³³. Sin embargo, en el estudio de Quirynen *et al.* (2007)⁹⁴ se establece que no existe evidencia definitiva con respecto al efecto de la patología residual local sobre el éxito y la supervivencia de los implantes inmediatos. En el estudio clínico de Siegenthaler *et al.* (2007)¹³⁴ se concluye que la colocación de implantes inmediatos en alveolos posextracción con patología periapical no implica un incremento de complicaciones si se compara con los colocados en alveolos sin patología periapical siendo la integración de los tejidos duros y blandos similar y favorable en ambos grupos.

2. Si la localización del diente que se va a extraer no es la adecuada, según Swartz-Arad & Chaushu (1997)⁹¹, la colocación del implante inmediato será en una posición desfavorable.
3. Anclaje insuficiente del implante en las situaciones en las que la cantidad de tejido óseo apical a la zona del ápice del alveolo es insuficiente y estructuras anatómicas como el seno maxilar o el nervio dentario inferior están íntimamente relacionadas con el ápice dental por lo que la colocación inmediata de los implantes puede tener consecuencias negativas (Yukna (1991)¹³⁵, Becker & Becker (1990)⁸¹)
4. Si existen desfavorables condiciones mucogingivales en la zona de la extracción pueden dificultar el cierre primario de los tejidos blandos (Yukna (1991)¹³⁵, Wilson & Weber (1993)⁸⁹).
5. La ausencia de volumen de los tejidos y los biotipos finos pueden afectar los resultados del tratamiento (Block & Kent (1990)¹³⁶, Hämmerle *et al.* (2004)¹²⁰, Quyrinen *et al.* (2007)⁹⁴).
6. La aparición de gaps o espacios entre el hueso y el implante por la disconformidad entre las formas de la superficie del implante y la de las paredes óseas (Schropp *et al.* (2003)¹²¹, Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸, Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷, Lang *et al.* (2007)¹³³). Sin embargo, los

defectos periimplantarios asociados a los implantes inmediatos tienen un alto potencial de regeneración ósea, de tal manera que en los defectos óseos menores de dos milímetros se produce regeneración ósea espontánea y se produce la osteointegración de los implantes que presentan superficie rugosa (Chen *et al.* 2004)⁹³.

4. Indicaciones y contraindicaciones de los implantes inmediatos

Basándose en la experiencia clínica existe un consenso con respecto a las indicaciones y contraindicaciones para la colocación inmediata de los implantes en los alveolos posextracción (Block & Kent 1991)¹³⁹:

Indicaciones

1. Pérdida dentaria por traumatismo que no afecte al hueso alveolar o cuando la pérdida ósea es mínima.
2. Pérdida dentaria por caries no restaurables y/o por fracasos de endodoncias sin proceso infeccioso agudo asociado (presencia de pus o celulitis).
3. Pérdida ósea por enfermedad periodontal sin exudado purulento
4. Fracturas radiculares
5. Salud y cantidad adecuada de los tejidos blandos para conseguir un cierre primario de la herida.

Contraindicaciones

1. Presencia de infección activa, con exudado purulento en el momento de la extracción.
2. Ausencia de hueso apical adecuado en el sitio de la extracción
3. Posición inadecuada de estructuras como el nervio dentario inferior y el seno maxilar que impiden la colocación de los implantes inmediatos.
4. Presencia de condiciones clínicas que impiden el cierre primario de los tejidos blandos de la herida.

5. Influencia de la realización de un colgajo mucoperióstico

Para la colocación de implantes inmediatos no siempre es necesario levantar un colgajo mucoperióstico previo (Schwartz-Arad & Chaushu (1998)¹⁴⁰, Gómez-Román *et al.* (2001)¹⁴¹, Rocci *et al.* (2003)¹⁴²).

La colocación de implantes inmediatos sin colgajo es una técnica que ha sido sugerida como una posible opción de tratamiento para mejorar la estética en la zona de los implantes (Zeren (2006)¹⁴³ y Becker (2006)¹⁴⁴), sin embargo los estudios de Chen *et al.* (2004)⁹³ y de Quirynen *et al.* (2007)⁹⁴ afirman que es una técnica que necesita una evaluación en relación a los resultados estéticos.

La elevación de un colgajo mucoperióstico o de espesor total implica la separación del periostio y la ruptura de la inserción del tejido conectivo del tejido óseo subyacente lo que permite su evaluación y acceso directo (Kohler & Ramfjord, (1960)¹⁴⁵, Wolf *et al.* (2005)¹⁴⁶). Sin embargo, este procedimiento se considera un trauma quirúrgico ya que provoca un daño vascular y una respuesta inflamatoria aguda que implica la reabsorción de la superficie ósea expuesta (Wilderman *et al.* (1960)¹⁴⁷, (1963)¹⁴⁸; Staffileno *et al.* (1966)¹⁴⁹; Tavgigian (1970)¹⁵⁰; Wood *et al.* (1972)¹⁵¹; Bragger *et al.* (1988)¹⁵² y Nobuto *et al.* (2005b)¹⁵³).

En el estudio de Yaffe *et al.* (1994)¹⁵⁴ se expone que dicha reabsorción es superior cuando el colgajo mucoperióstico se levanta por bucal y por lingual que si sólo se realiza por bucal.

Los estudios de Wood *et al.* (1972)¹⁵¹ y de Bragger *et al.* (1988)¹⁵² revelan que el trauma quirúrgico que incluye la separación del periostio de la superficie ósea subyacente induce el remodelado de la superficie alveolar expuesta.

En el estudio de Araújo & Lindhe (2005)³⁹ se señala que uno de los factores responsables de la reabsorción ósea que ocurre en la parte más externa de las paredes óseas bucal y lingual de los alveolos dentales tras la exodoncia es el trauma quirúrgico provocado por la elevación de un colgajo

mucoperióstico. Tras la elevación del colgajo mucoperióstico se produce la sección de los vasos sanguíneos que irrigan al hueso de las paredes bucal y lingual lo que provoca la muerte de los osteocitos y la necrosis del tejido mineralizado circundante. Posteriormente el tejido óseo necrótico es eliminado por los osteoclastos dando lugar a la reabsorción ósea alveolar.

Araújo *et al.* (2006b)¹⁵⁵ afirman que este remodelado óseo de la parte más externa de las paredes alveolares bucal y lingual sucede en el primer mes de curación tras la exodoncia en el modelo animal y confirman que, en parte, se produce como consecuencia del trauma quirúrgico que incluye la elevación del colgajo.

En el modelo experimental, Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ estudiaron el efecto de la elevación de un colgajo mucoperióstico sobre el remodelado de los tejidos blandos y duros del periodonto comparando dos grupos de dientes. Uno de los grupos estaba representado por dientes que habían sido sometidos a un procedimiento quirúrgico que incluía el levantamiento de un colgajo mucoperióstico y el otro grupo que incluía dientes que no fueron sometidos a ningún trauma durante el experimento. El examen histológico demostró que en el grupo no afectado por el colgajo los dientes presentaban un periodonto normal, mientras que en el grupo afectado por el colgajo los dientes exhibían signos de pérdida de inserción y de pérdida ósea tras tres meses de curación.

A microscopic image of biological tissue, likely a histological section, showing various cellular structures and fibers. The tissue is stained, with a prominent purple/pink hue. The background is a dark, almost black, gradient. Overlaid on the center of the image is the text "II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS" in a bold, black, serif font.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACION

Está demostrado que después de la extracción dentaria se produce un fenómeno de cicatrización de la herida con unas características histológicas y morfológicas bien definidas. Cabe destacar la maduración interna del alveolo en hueso laminar y las alteraciones de las dimensiones horizontal y vertical en los primeros meses por la reabsorción y atrofia ósea, tanto interna como externa del propio alveolo dental.

Las alteraciones cuantitativas y cualitativas que se producen en el proceso alveolar tras la pérdida dentaria pueden alterar el resultado estético de la rehabilitación oral, e incluso en situaciones de reabsorción ósea avanzada la imposibilidad de rehabilitar al paciente con implantes osteointegrados sin regeneración ósea. Es por ello que se hace necesario el desarrollo y la utilización de técnicas que impidan o minimicen este deterioro.

Las técnicas más innovadoras con la colocación de implantes inmediatos en el mismo acto quirúrgico que la extracción dental podrían minimizar dicha reabsorción ósea siempre que la cirugía sea cuidadosa y lo más atraumática posible, siendo más favorable realizarla sin levantar colgajo ni para la extracción, ni para la colocación del implante inmediato,

ya que está demostrado que la elevación de un colgajo mucoperióstico supone un trauma que induce la reabsorción de la superficie ósea expuesta.

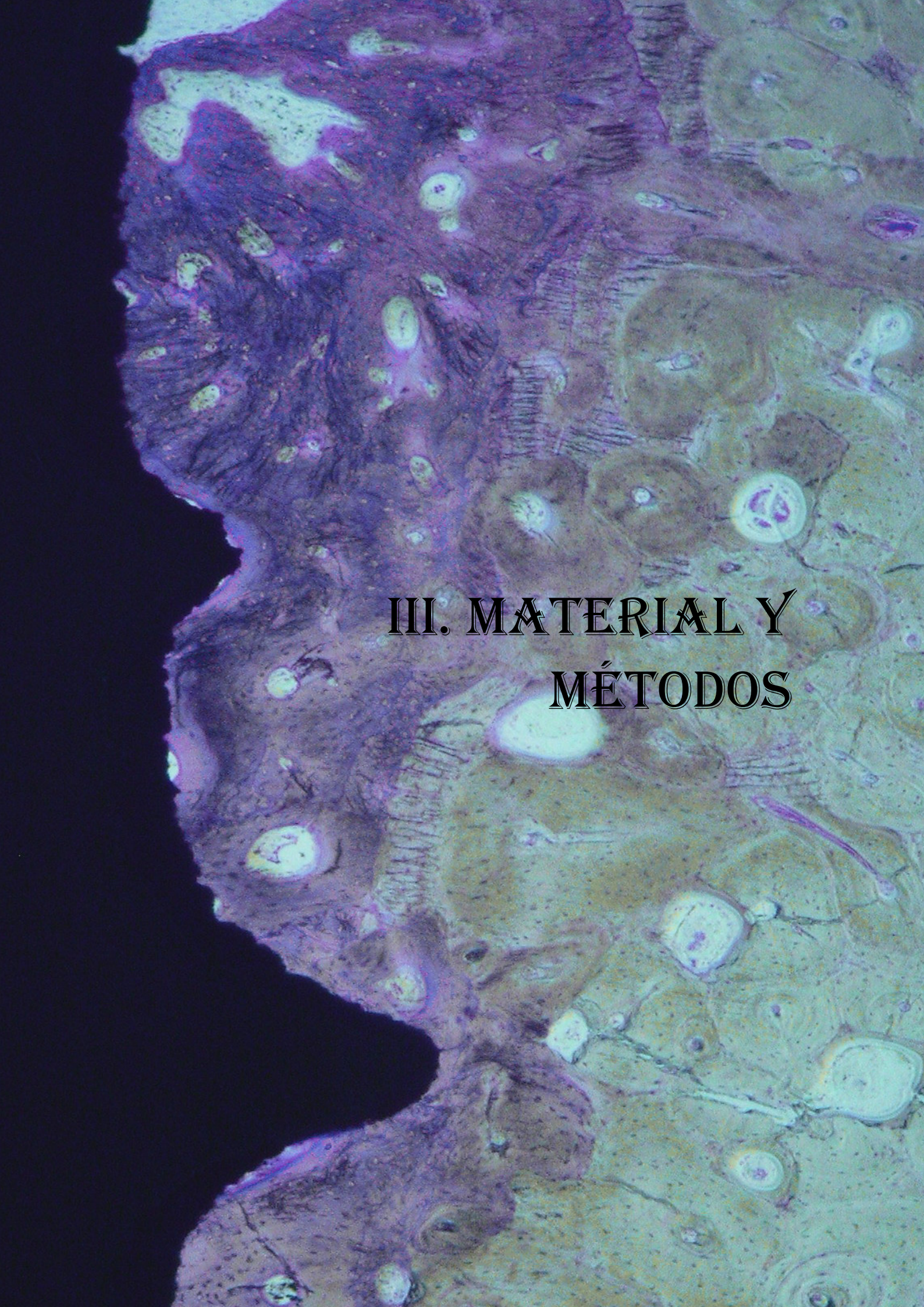
Por los motivos expuestos, proponemos un estudio comparativo y controlado, en el modelo animal perro de raza Beagle, que evalúe el proceso de cicatrización alveolar tras la extracción dental y la colocación de implantes dentales en el mismo acto quirúrgico en dos grupos: el grupo control o con colgajo y el grupo experimental o sin colgajo.

2. OBJETIVOS

En el presente trabajo se plantea los siguientes objetivos:

- ✓ Describir y comparar los resultados de los registros clínicos que valoran la reabsorción vertical de las tablas óseas bucal y lingual y la retracción de los tejidos blandos después de la extracción dentaria y colocación de implantes inmediatos en dos grupos: cirugía con colgajo y cirugía sin colgajo, a los tres meses de cicatrización, en el modelo animal (perro Beagle).
- ✓ Estudiar histológicamente la respuesta tisular tras la colocación de implantes inmediatos a la extracción dental y en los alveolos posextracción en ambos grupos y a los tres meses de cicatrización.

- ✓ Analizar y comparar mediante técnicas histomorfométricas en ambos grupos:
 - El porcentaje de contacto hueso-implante.
 - La distancia desde el margen de la mucosa periimplantaria al extremo apical del epitelio de unión.
 - La distancia desde el extremo apical del epitelio de unión al contacto hueso-implante más coronal.
 - La distancia desde el margen de la mucosa periimplantaria al contacto hueso-implante más coronal.
 - La distancia desde el hombro del implante al contacto hueso-implante más coronal.
 - La distancia desde el hombro del implante a la cresta ósea.
 - La distancia desde el margen gingival al hombro del implante.
 - La diferencia de altura entre las tablas óseas bucal y lingual en los alveolos desdentados donde no se colocan implantes.
 - La anchura de la cresta ósea a 1 y 3 milímetros del inicio de la superficie SLA del implante y de la porción más coronal de la cresta ósea en los alveolos donde no se colocan implantes.

A microscopic image of biological tissue, likely a histological section, showing various cellular structures and patterns. The tissue is stained, with a prominent purple/pink color on the left side and a more yellowish-green color on the right. The text "III. MATERIAL Y MÉTODOS" is overlaid in the center of the image.

III. MATERIAL Y
MÉTODOS

1. MATERIAL

1.1. Animales de experimentación

El estudio experimental se realizó sobre una muestra formada por cinco perros de raza Beagle que se caracterizaron por ser hembras castradas y adultas, con una edad media de 23 meses y con un peso medio de 14,2 kilogramos.

Durante todo el estudio, los perros estuvieron identificados con un número de chip colocado subcutáneamente cuya lectura se realizaba con un lector electrónico.

El área experimental se localizó a nivel del tercer y cuarto premolar de cada cuadrante mandibular (Figura 7). Las características anatómicas (Hennet, 1999)¹⁵⁶ relevantes de estos premolares para el desarrollo del estudio son:

- 1.** Presentar dos raíces dentales, una mesial y otra distal (Figura 8).
- 2.** Las dimensiones buco-lingual y mesio-distal de los alveolos del tercer premolar mandibular son más pequeñas que las correspondientes al cuarto premolar mandibular.

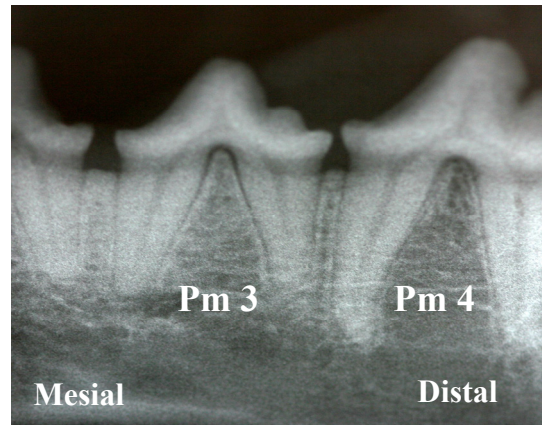
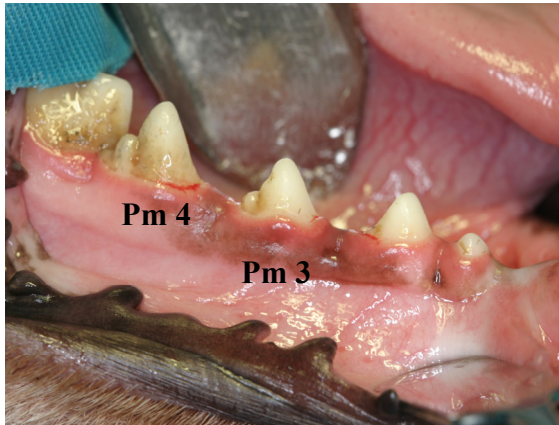


Figura 7: Imagen clínica del área experimental **Figura 8: Radiografía del área experimental**

1.2. Implantes dentales

Los implantes utilizados en el estudio fueron implantes estándar (Straumann®, Waldenburg, Suiza) fabricados de titanio puro biocompatible de grado cuatro que presentan una superficie pulida en la zona más coronal o cuello del implante y una superficie SLA® (Sandblasted Large grit Acid etched) que se corresponde con la porción endoósea del implante¹⁵⁷.

Las dimensiones de los implantes del estudio son 3,3 milímetros de diámetro endoóseo y 8 milímetros de longitud de superficie SLA.

El hombro o extremo más coronal del cuello del implante se caracteriza por tener un diámetro de 4,8 milímetros (Regular Neck) y porque la distancia vertical entre el cuello y el inicio de la superficie SLA es de 2,8 milímetros¹⁵⁷ (Figura 9).



Figura 9: Características de los implantes dentales del estudio

2. MÉTODOS

2.1. Manejo de los animales

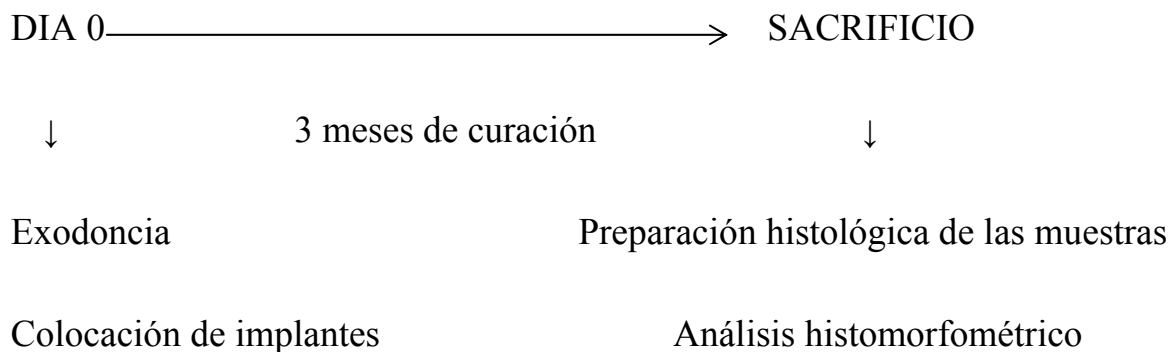
El manejo de los animales se ajustó a la directiva 86/609/CE, relativa a la aproximación de disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados Miembros respecto a la protección de los animales utilizados para la experimentación. La mayor parte de esta directiva está recogida en el RD 1201/05 el 21 de noviembre de 2005.

Los perros del estudio fueron proporcionados por la Facultad de Veterinaria de Córdoba e instalados en el Servicio de Experimentación Animal del Hospital Clínico Veterinario “Rof Codina” en la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela.

El cuidado y el mantenimiento tuvieron lugar en el animalario del Campus de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela, siguiendo las indicaciones marcadas por los manuales para el cuidado y uso de los animales de laboratorio desde la fase de aclimatación hasta el momento del sacrificio (Palacín, 2001)¹⁵⁸, (Gómez de S.I. & Tendillo, 2001)¹⁵⁹.

Las condiciones ambientales de temperatura fueron de $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$ y una humedad relativa entre 50-70% en casetas individuales con ciclos de luz/oscuridad de 12:12 horas. La alimentación fue con pienso granulado durante todo el período experimental y el agua fue administrada *ad libitum*.

2.2. Diseño del estudio



El día 0 se realizó la exodoncia del tercer y cuarto premolar en ambos cuadrantes mandibulares y la colocación de los implantes inmediatos en los alveolos distales de dichos premolares. En uno de los

cuadrantes la exodoncia iba precedida por el levantamiento de un colgajo mucoperióstico vestibular y lingual, mientras que en el cuadrante contralateral se realizó la extracción dental sin el levantamiento previo del colgajo mucoperióstico. En cada perro se alternaron los cuadrantes, y así en el perro uno, tres y cinco, en el cuadrante mandibular derecho se realizó la cirugía sin colgajo y en el cuadrante mandibular izquierdo con colgajo. Mientras que en el perro dos y cuatro en el cuadrante mandibular derecho se realizó colgajo previo a la exodoncia y en el cuadrante mandibular izquierdo no se realizó colgajo.

Después de un periodo de cicatrización de 3 meses se procedió al sacrificio de los perros para la obtención de las muestras para su posterior preparación histológica y análisis histomorfométrico.

2.3. Grupos de estudio

Se obtuvieron dos grupos de estudio (Figura 10):

1. Grupo control: Con colgajo.
2. Grupo experimental o test: Sin colgajo.

Al grupo control pertenecían los implantes inmediatos colocados en los alveolos distales del tercer y cuarto premolar y los alveolos desdentados de las raíces mesiales del tercer y cuarto premolar del cuadrante mandibular en el que se realizaba colgajo (con colgajo).

Al grupo experimental pertenecían los implantes inmediatos colocados en los alveolos distales del tercer y cuarto premolar y los alveolos desdentados de las raíces mesiales del tercer y cuarto premolar del cuadrante mandibular en el que no se realizaba colgajo (sin colgajo).

Se colocaron 4 implantes por perro, 2 en el grupo control o con colgajo y 2 en el experimental o sin colgajo, por lo que el número total de implantes fue de 20, 10 en cada grupo.

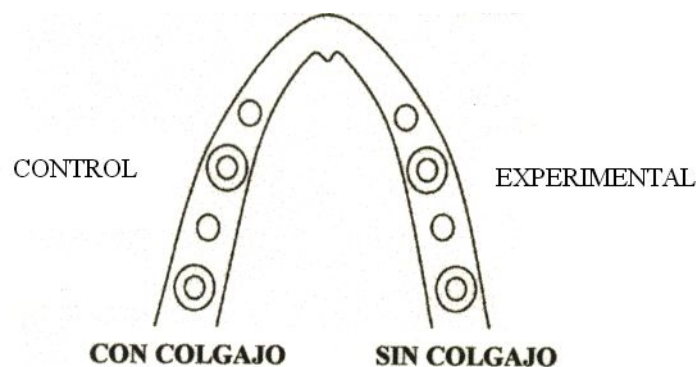


Figura 10: Representación del grupo control y experimental.
En los perros 1, 3 y 5 el lado con colgajo es el izquierdo y el lado sin colgajo es el derecho.
En los perros 2 y 4 se alternaron los lados (estudio a boca partida).

2.4. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

2.4.1. Día 0: Exodoncia y colocación inmediata de implantes dentales

1. Procedimiento anestésico

La realización de la cirugía tuvo lugar bajo anestesia general y todo el procedimiento anestésico estuvo bajo la supervisión del cirujano veterinario.

El protocolo anestésico (Hedenqvist & Hellebrkers, 2003)¹⁶⁰ fue el siguiente:

1. La premedicación de los perros se realizó con acepromacina (0,05 mg/Kg./IM).
2. El control del dolor se realizó con la administración de morfina (0,3 mg/Kg./IV).
3. La inducción de la anestesia se realizó con propofol (2mg/Kg.).
4. El mantenimiento durante la cirugía fue con isoflurano a una concentración entre el 2,5-4%.

Durante el proceso anestésico los perros se mantuvieron monitorizados. Los parámetros medidos fueron la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno, la espiración respiratoria de dióxido de carbono y la presión arterial.

2. Procedimiento quirúrgico

De acuerdo a las normas descritas para la cirugía en animales de experimentación¹⁶¹, esta se desarrolló en la zona quirúrgica del Hospital Clínico Veterinario “Rof Codina” de la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela que incluía las siguientes áreas separadas:

1. Área para la preparación de los animales.
2. Área para la limpieza de las manos.
3. Quirófano.
4. Área de recuperación de los animales.
5. Área de almacenamiento, lavado y esterilización de los instrumentos.

El quirófano preservó las condiciones de esterilidad y asepsia necesarias para la realización de la cirugía y todas las superficies que pudiesen entrar en contacto con el cirujano, operadores y/o material estéril se cubrieron con paños quirúrgicos estériles (Peñarrocha *et al.* 2001)¹⁶².

El equipo quirúrgico estuvo formado por el cirujano principal, dos operadores auxiliares y el cirujano veterinario. El procedimiento quirúrgico era realizado siempre por el mismo cirujano principal siguiendo el mismo protocolo. El cirujano veterinario se encargó del proceso anestésico de los

perros durante la cirugía así como de los cuidados en el periodo de recuperación posquirúrgico.

La preparación del cirujano y sus operadores auxiliares incluyó el cepillado quirúrgico de las manos y el uso de ropa estéril. Para la preparación de los animales para la cirugía, los animales anestesiados se colocaron sobre la mesa quirúrgica y se cubrieron con paños quirúrgicos estériles dejando descubierta la zona quirúrgica (Figura 11a). Para permitir la visibilidad del área quirúrgica se les colocó un abrebocas apoyado sobre los caninos superior e inferior del lado contrario al que iban a ser intervenidos (Figura 11b).

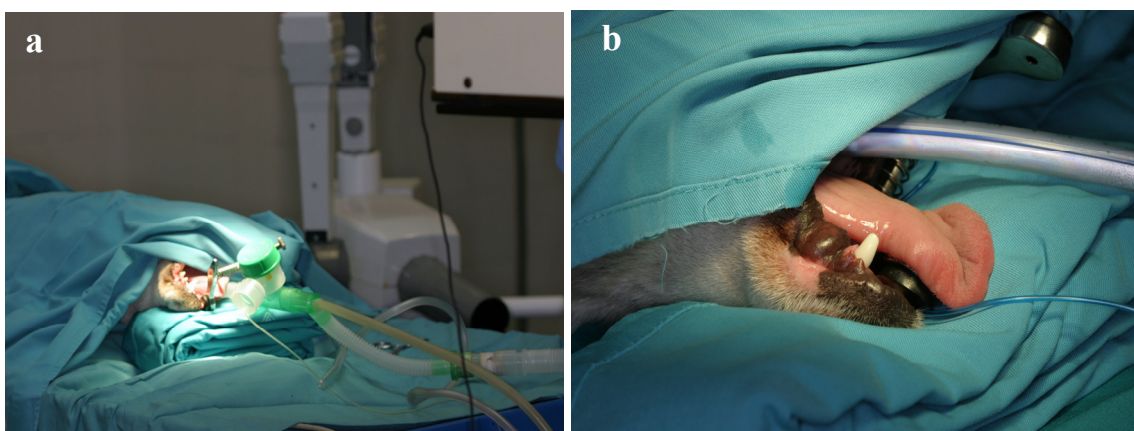


Figura 11 a y b: Imágenes tomadas el día de la cirugía de colocación de implantes en las que se observa cómo eran preparados los perros para la cirugía.

El procedimiento quirúrgico se inició con la exodoncia de los premolares. La técnica quirúrgica de exodoncia de los premolares fue similar en el grupo control y en el grupo experimental, sin embargo en el grupo control, previamente a la exodoncia de los premolares se levantó un

colgajo mucoperióstico vestibular y lingual. Para realizar el colgajo se utilizó un bisturí de corte frío con hoja del número quince y realizando una incisión de trazo continuo, intrasulcular desde la raíz distal del segundo premolar hasta mesial del primer molar, tanto por vestibular como por lingual (Figura 12). A continuación, con ayuda de un periostotomo Hu-Frieday® (Hu-Frieday, Chicago, IL, USA), se procedió a la disección y posterior levantamiento de un colgajo de espesor total o mucoperióstico (Figura 13).



Figura 12: Incisión para el diseño del colgajo

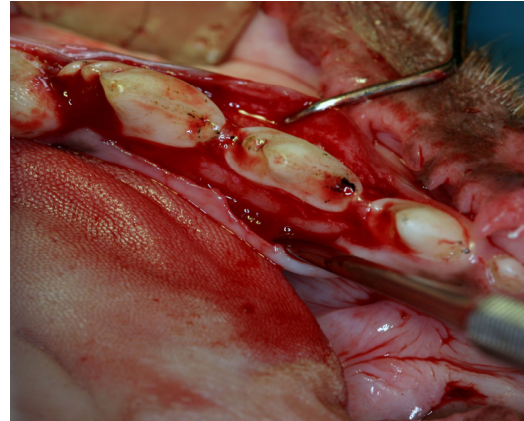


Figura 13: Despegamiento del colgajo

La técnica de exodoncia tenía como objetivo minimizar el trauma sobre los tejidos duros y blandos. Así para la exodoncia del tercer y cuarto premolar, se realizó la odontosección de los premolares con el objetivo de separar y hacer independientes las raíces mesiales y distales de cada premolar para posteriormente extraer cada una de las raíces por separado.

La odontosección se inició con el fórceps de pico de loro haciendo coincidir las puntas de las valvas del fórceps en la zona de bifurcación de

las raíces mesial y distal y con movimientos suaves del fórceps en sentido vestibulo-lingual se conseguía una ligera luxación de los premolares. A continuación con una fresa de fisura en turbina con abundante refrigeración y haciendo coincidir el eje longitudinal de la fresa en la zona de la bifurcación de los premolares, se procedió a la sección de los premolares (Figura 14 y 15)



Figura 14: Odontosección, grupo sin colgajo **Figura 15: Odontosección, grupo con colgajo**

Una vez que las raíces se habían separado, con la ayuda de un fórceps de raíces se realizó la exodoncia de cada una de las raíces independientes conservando íntegras las paredes óseas alveolares (Figuras 16 y 17).



Figura 16: Exodoncia tras la odontosección

Figura 17: Raíces del 3° y 4° premolar

A continuación se procedió a la preparación del lecho receptor de los implantes y su posterior colocación.

Los implantes inmediatos se colocaron en los alveolos de las raíces distales del tercer y cuarto premolar de ambos cuadrantes, colocando cuatro implantes en cada perro, veinte en total. En los alveolos mesiales posextracción del tercer y cuarto premolar de ambos cuadrantes no se colocaron implantes.

El procedimiento quirúrgico para la elaboración del lecho receptor de los implantes se desarrolló de acuerdo al procedimiento estándar del sistema de implantes dentales Straumann® (Straumann®, Waldenburg, Suiza) y consistió en la utilización secuencial de fresas quirúrgicas específicas de dicho sistema¹⁶³:

1. En primer lugar con la fresa redonda de 1,4 mm de diámetro se señaló la posición del implante antes de comenzar a configurar el lecho implantario.
2. A continuación se efectuó una perforación con la fresa piloto de diámetro de 2,2 milímetros hasta la profundidad de ocho milímetros y se comprobó con el verificador de dirección que la profundidad de inserción era la correcta.

3. Por último se perforó el hueso con la fresa piloto con un diámetro de 2,8 milímetros hasta la profundidad de ocho milímetros.

Para la conformación del lecho implantario se tuvieron en cuenta una serie de factores recomendados por el fabricante y que ayudan a reducir el trauma sobre el tejido óseo tal como se describe en los artículos de Buser *et al.* (2000)¹⁶⁴ y Buser *et al.* (2004)¹⁶⁵:

1. Abundante refrigeración externa, con solución de cloruro sódico al 0,9% prerrefrigerada (5°C).
2. Empleo de instrumentos de corte con diámetro ascendente y bien afilados.
3. El número de revoluciones del fresado óseo no superó al límite marcado por el fabricante.
4. El fresado se realizó sin ejercer excesiva presión y con movimientos de perforación intermitente.

Una vez preparado el lecho receptor del implante se procedió a la inserción de los implantes con ayuda del contraángulo del sistema de Straumann® (Straumann®, Waldenburg, Suiza).

La colocación de los implantes, en ambos grupos, se realizó haciendo coincidir el inicio de la superficie SLA del implante con la cresta ósea.

A continuación se colocaron en los implantes los tornillos de cicatrización para permitir una cicatrización no sumergida (Cochran, 2000)¹⁶⁶ en ambos grupos.

Por último, en el cuadrante en donde se realizó colgajo se procedió a su reposición y se suturó con material reabsorbible (Vicryl de cuatro ceros) mediante puntos simples e independientes.

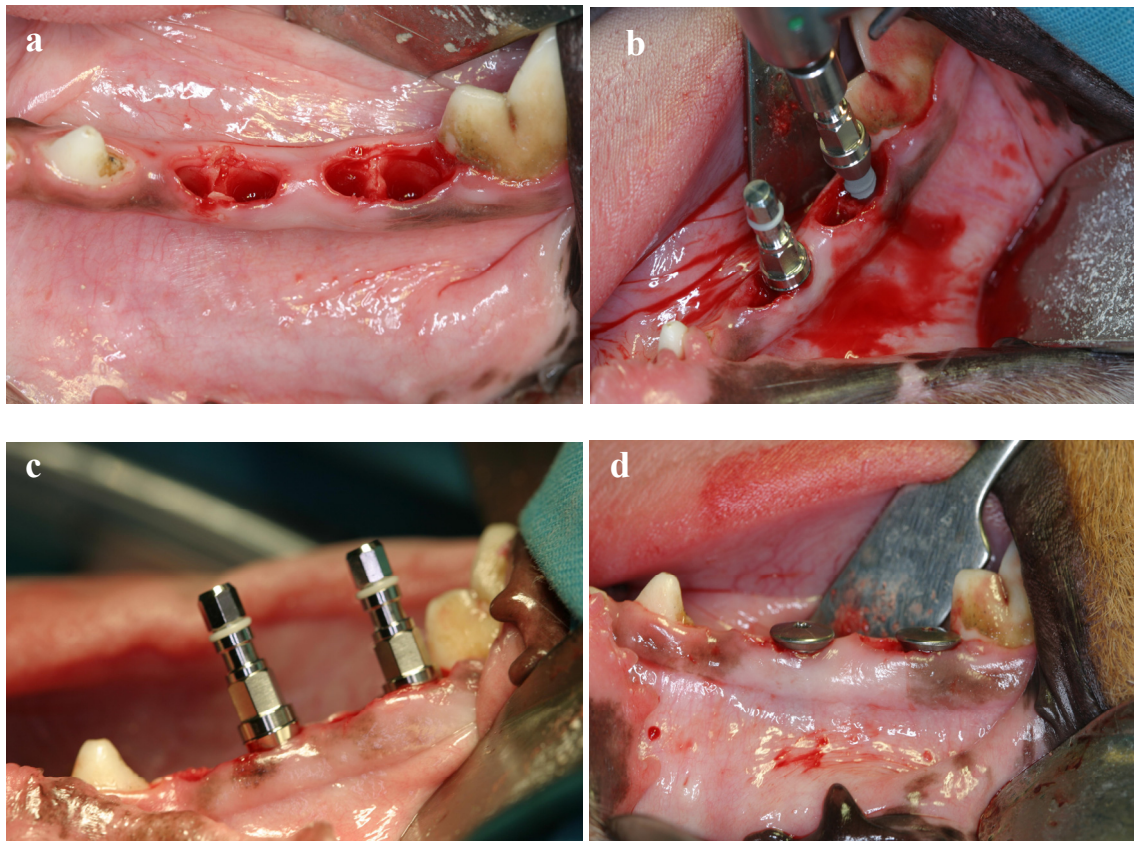


Figura 18: Imágenes clínicas que describen la colocación de implantes en el grupo “sin colgajo”:

- (a) Imagen inmediata a la exodoncia de las raíces de ambos premolares.
- (b) Imagen en el momento de la inserción del implante en la raíz distal del 4° premolar.
- (c) Imagen tras la colocación de ambos implantes en los correspondientes alveolos.
- (d) Imagen de ambos implantes con los tornillos de cicatrización.

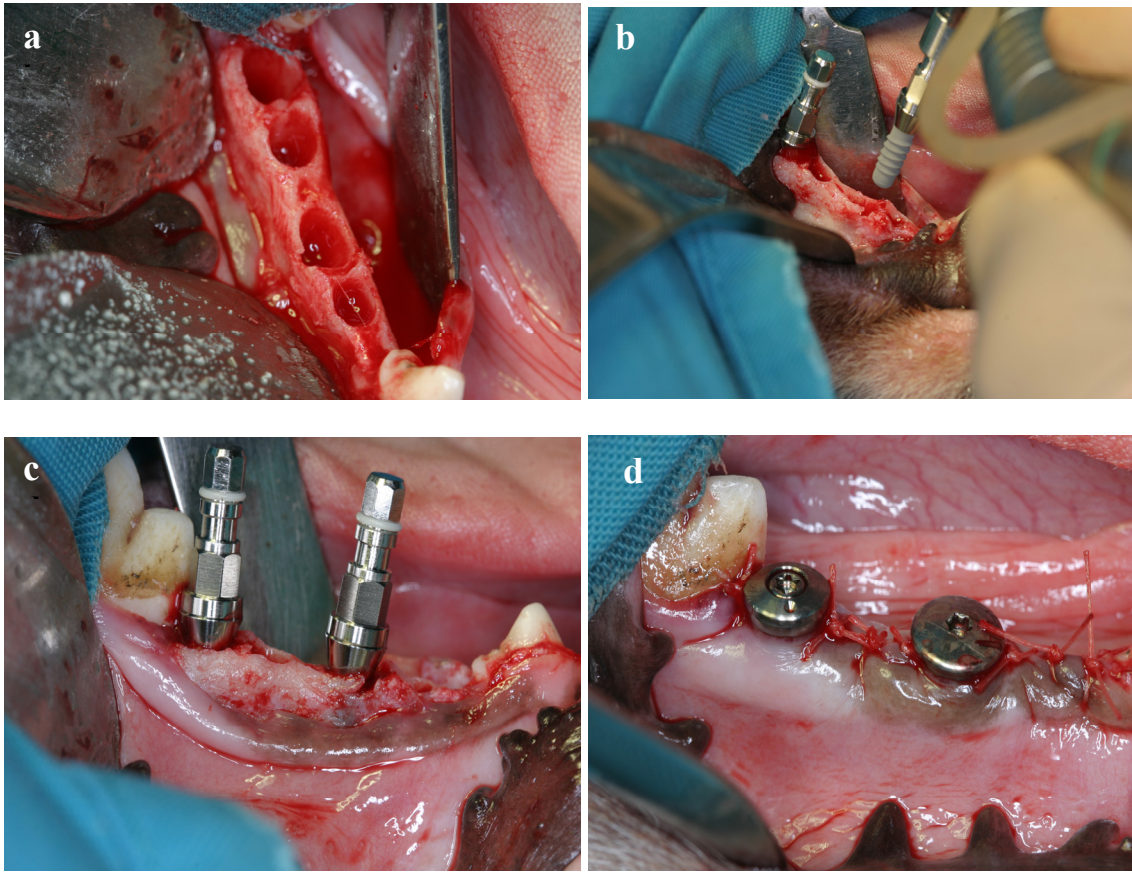


Figura 19: Imágenes clínicas que describen la colocación de implantes en el grupo “con colgajo”:

- (a) Imagen inmediata a la exodoncia de las raíces de ambos premolares en la que se observa el colgajo de espesor total tanto en bucal y en lingual exponiendo el tejido óseo mandibular;
- (b) Imagen en el momento de la inserción del implante con el contraángulo;
- (c) Imagen tras la colocación de ambos implantes en los correspondientes alveolos;
- (d) Imagen de ambos implantes con los tornillos de cicatrización y la sutura correspondiente.

3. Registros clínicos en el día 0

De forma previa a la exodoncia se realizó siempre una radiografía intraoral preoperatoria de la zona que iba a ser intervenida con el objetivo de conocer las características anatómicas de la zona para permitir la correcta posición de los implantes y evitar dañar estructuras anatómicas. Para la toma del registro radiográfico se utilizó la técnica paralela con un equipo de radiografía intraoral Trophy CCX Digital®. Los parámetros y valores que se seleccionaron en el equipo para realizar las radiografías fueron: t/s 0.08; diente 71/72; f 2.

Tras la exodoncia se valoraron los siguientes parámetros clínicos:

1. El diámetro mesio-distal y buco-lingual se midió con una sonda milimetrada Hu-Frieday® (Hu-Frieday, Chicago, IL, USA) de cada uno de los alveolos posextracción (Figura 20).



Figura 20: Imagen clínica tras la exodoncia de ambos premolares en el grupo sin colgajo en el momento de la medición con sonda milimetrada del diámetro de los alveolos posextracción.

2. La altura de la mucosa en bucal y en lingual de cada uno de los alveolos y en el cuadrante donde no se realizaba colgajo previo a la extracción de las raíces. Se midió con la misma sonda milimetrada Hu-Frieday® (Hu-Frieday, Chicago, IL, USA). Esta medida permitía conocer en el grupo sin colgajo la distancia que había desde el margen gingival a la cresta ósea (Figura 21).

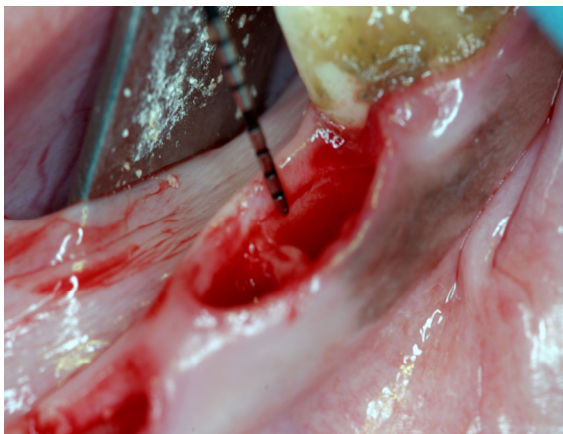


Figura 21: Imagen clínica tras la exodoncia de ambos premolares en el grupo sin colgajo en el momento de la medición con sonda milimetrada de la altura de la mucosa.

Tras la colocación de los implantes, los registros clínicos fueron los siguientes:

1. La distancia desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria (DIM), en el punto medio de la superficie vestibular y lingual de cada implante con una sonda milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA).

2. El sondaje a hueso midiendo en milímetros la distancia desde el margen gingival al hueso más coronal en vestibular y en lingual de cada implante utilizando la sonda milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA).
3. La distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal (DIB) en vestibular y en lingual de cada implante que se calculaba restando el valor de la DIM al valor del sondaje a hueso.
4. Radiografía postoperatoria de la zona intervenida con técnica paralela y las mismas condiciones técnicas descritas en la radiografía preoperatorio. Esta radiografía permite examinar la posición y la dirección de los implantes colocados y su relación con las raíces de los dientes adyacentes (Buser *et al.* 2004)¹⁶⁵ (Figura 22).



Figura 22: Radiografía postoperatoria donde se observa la colocación de los implantes en los alveolos distales de ambos premolares, así como los alveolos mesiales desdentados de dichos premolares.

4. Cuidados postoperatorios

Tras la cirugía, se realizó un control exhaustivo de cada uno de los perros, estableciéndose durante la primera semana una terapia antibiótica con amoxicilina (22mg/Kg./BID/PO).

A partir de la segunda semana de cicatrización se realizó un control de placa cepillando los dientes y el implante tres veces a la semana con cepillo manual suave (Vitis® Ultrasuave, Dentaïd S.A., Barcelona, España).

El estudio se prolongó durante 3 meses (12 semanas), para poder obtener resultados óptimos de los procesos de neoformación y remodelación ósea.

2.4.2. Evaluación a los tres meses de cicatrización

Tras el periodo de cicatrización se procedió a la toma de registros clínicos y al posterior sacrificio de los perros.

1. Registros clínicos a los tres meses

La toma de registros se realizó en el quirófano del Hospital Clínico Veterinario “Rof Codina” de la Facultad de Veterinaria de Lugo. Para ello los perros fueron anestesiados siguiendo el procedimiento anestésico descrito para el día de la cirugía de colocación de implantes.

La toma de registros era realizada siempre por el mismo operador, que era ciego con respecto al grupo al que pertenecía cada uno de los implantes (con colgajo/ sin colgajo).

Los registros clínicos se tomaron en ambos grupos siguiendo la secuencia descrita en el estudio de Buser *et al.* (1990)¹⁶⁷:

1. El Índice de placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ se midió con una sonda periodontal manual milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) en las superficies mesial, vestibular, distal y lingual de los implantes pudiendo obtener los siguientes valores:

- **0:** si al pasar la sonda sobre la superficie a examinar no se detecta placa.
- **1:** si la placa sólo se detecta pasando la sonda de un lado al otro
- **2:** si la placa se ve a simple vista.
- **3:** si hay abundancia de materia blanda.

2. El Índice de sangrado del surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ se midió en las superficies mesial, vestibular, distal y lingual de los implantes con una sonda periodontal manual milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA), pasándola por el surco gingival de la encía que rodeaba a los implantes pudiendo obtener cuatro valores diferentes según la reacción de la encía al pasar la sonda:

- **0:** si no había sangrado.
- **1:** si había puntos de sangre aislados.
- **2:** si se formaba una línea de sangre sobre el margen gingival.
- **3:** si se producía un sangrado profuso.

3. La profundidad de sondaje se calculó midiendo en milímetros la distancia desde el margen periimplantario hasta el fondo del surco con una sonda periodontal manual y milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) sobre las superficies vestibular y lingual de los implantes (Figura 23).

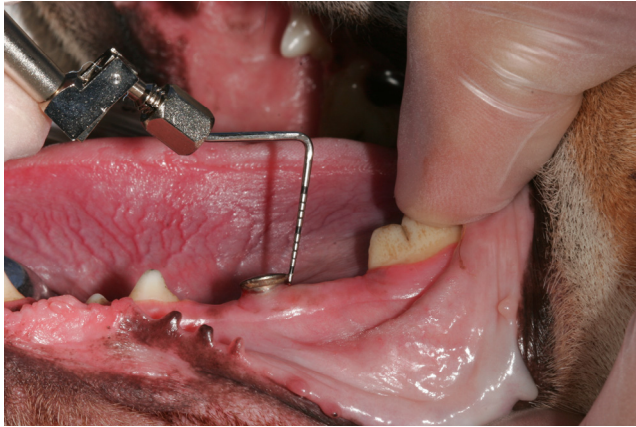


Figura 23: Imagen clínica a los tres meses de cicatrización en la que se observa la medición de la profundidad de sondaje con sonda milimetrada manual en uno de los implantes.

4. El sondaje a hueso se midió con una sonda periodontal manual y milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) desde el margen periimplantario hasta el primer contacto óseo en las superficies vestibular y lingual de los implantes expresándose en milímetros.
5. La distancia desde el margen gingival al hombro del implante (DIM) se midió con una sonda milimetrada Hu-Friedy® (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) en la zona media en la superficie vestibular y lingual de cada implante y se expresó en milímetros. Si el margen mucoso periimplantario era apical al hombro del implante los valores eran positivos y estos eran negativos si el margen mucoso era coronal al hombro.

6. La distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal (DIB) en vestibular y en lingual de cada implante se calculaba restando el valor de la DIM al valor del sondaje a hueso
7. Adicionalmente se tomaba una radiografía intraoral de cada uno de los grupos con las mismas condiciones técnicas que las descritas para el día de la cirugía.

2. Sacrificio de los perros

El sacrificio de los perros se llevó a cabo por sobredosis anestésica con pentobarbital sódico intravenoso (Laboratorios Abbot, Chicago, IL, EE.UU.) siguiendo los protocolos detallados en los manuales de manejo y sacrificio de los animales de laboratorio (Gómez de S.I. & Tendillo, 2001)¹⁵⁹.

Posteriormente se procedió a la disección de las mandíbulas en bloque y una vez extraídas (Figura 24), se seccionaron a lo largo de su línea media obteniendo dos hemimandíbulas por cada perro que se introducían en formol al 10% para su fijación.



Figura 24: Imagen de la mandíbula tras su disección.

2.4.3. Preparación histológica de las muestras

La preparación histológica de las muestras se realizó en el laboratorio del Hospital Clínico Veterinario “Rof Codina” de La Facultad de Veterinaria de Lugo de La Universidad de Santiago de Compostela.

Las muestras fueron procesadas para su estudio utilizando las técnicas de inclusión en metacrilato descritas por Donath (1993)¹⁶⁹, realizando los pasos que siguen:

1. Fijación

La fijación de las muestras se realizó mediante su inmersión en formol al 10% durante un período de dos semanas.

Debido al gran tamaño de las hemimandíbulas se seccionaron en bloques más pequeños con ayuda de una sierra de banda (Exakt 300

System, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania)¹⁷⁰. Para ello se realizó una radiografía de cada hemimandíbula en la que se marcaron unas líneas de referencia para realizar los cortes. Las líneas se marcaron por mesial y distal del segundo premolar, por distal del implante del tercer premolar y por distal del implante del cuarto premolar (Figura 25).

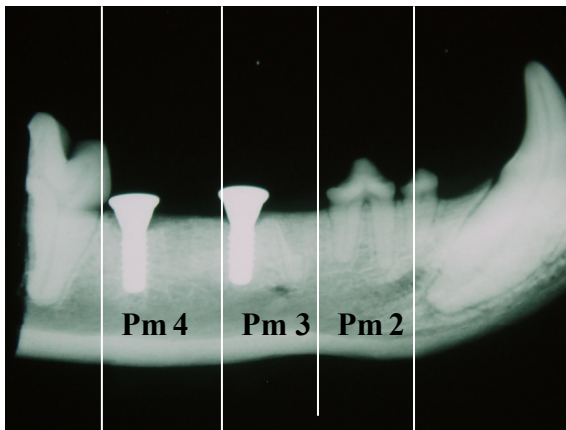


Figura 25: Radiografía (proyección buco-lingual) de una de las hemimandíbulas en la que se marcaron las líneas de referencia.

Los bloques óseos obtenidos fueron identificados con cuatro dígitos:

1. El primer dígito indica a qué perro pertenece el bloque óseo y puede ser 1, 2, 3, 4 ó 5.
2. El segundo dígito indica a qué lado de la mandíbula pertenece el bloque, L si al lado izquierdo y R si al derecho.
3. El tercer dígito indica qué premolar estaba presente en el bloque óseo y puede ser 3 ó 4 según se refiere al tercer o al cuarto premolar.
4. El cuarto dígito indica la localización, 1 si es mesial y 2 si es distal.

Estos bloques permanecieron en formol al 10% hasta completar el proceso de fijación (Figura 26).



Figura 26: La flecha señala los bloques óseos identificados en formol.

2. Deshidratación

La deshidratación se realizó mediante pases sucesivos de los bloques óseos por alcoholes de distinta concentración bajo agitación constante (Figura 27), como se indica a continuación:

- 70 % alcohol durante tres días
- 80 % alcohol durante tres días
- 96 % alcohol durante tres días
- 100% alcohol durante tres días
- 100 % alcohol durante tres días.



Figura 27: Batería de alcoholes bajo agitación constante.

3. Infiltración plástica

La infiltración plástica se hizo mezclando glicometacrilato (Technovit 7200®, VLCHeraus Kulzer GMBH, Werheim, Alemania) y peróxido de benzoilo (BPO®: Heraus Kulzer GMBH, Werheim, Alemania) al 1 % con alcohol etílico a distintas concentraciones, finalizando con dos infiltraciones de glicolmetacrilato puro, bajo agitación constante mediante el sistema de deshidratación e infiltración (Exakt 510®-Dehydration & Infiltration system, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) (Figura 28) según el siguiente procedimiento:

- Technovit 7200® + BPO: alcohol → **(30:70)** durante tres días.
- Technovit 7200® + BPO: alcohol → **(50:50)** durante tres días.
- Technovit 7200® + BPO: alcohol → **(70:30)** durante tres días.
- Technovit 7200® **(100)** durante tres días.
- Technovit 7200® **(100)** durante tres días en vacío.

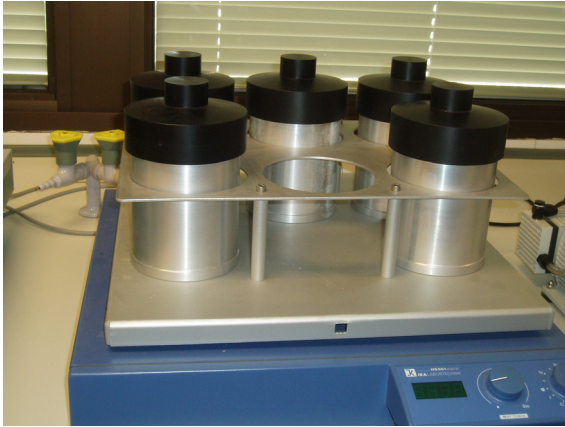


Figura 28: Imagen del sistema de deshidratación e infiltración EXAKT 510.

4. Inclusión y polimerización

Para llevar a cabo la inclusión se introdujeron las muestras de tejido en unos moldes de polietileno que, posteriormente, se rellenaron con resina (Technovit 7200®, VLCHeraus Kulzer GMBH, Werheim, Alemania) bajo el efecto del vacío en la unidad de reinfiltración (Exakt 530-Re-infiltration Unit®, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) (Figura 29).



Figura 29: Imagen de la unidad de reinfiltración Exakt 530.

La polimerización tuvo lugar en la unidad de polimerización por luz (Exakt 520 Light Polymerisation Unit®, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) y se desarrolló en tres pasos:

1. En primer lugar se usó una luz de baja intensidad y se mantuvieron los moldes a una temperatura por debajo de 40° C para que la resina se polimerizase extensamente. Este paso tuvo una duración de cuatro horas.
2. En segundo lugar se usó una luz azul de gran intensidad de forma que el metacrilato que había sido incluido dentro del tejido también resultase completamente polimerizado. Este paso tuvo una duración de aproximadamente doce horas.
3. Por último los moldes permanecieron en la estufa durante veinticuatro horas para que el peróxido de benzoilo terminase su proceso de polimerización.

Terminada la polimerización se extrajo el bloque del molde y se le realizó una radiografía en la que se marcaron unas líneas de referencia para realizar cortes preliminares que aproximaron el área de interés hacia la superficie del bloque. Los cortes se realizaron con una sierra de banda (Exakt 300. System, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania), a baja velocidad e irrigando para evitar el sobrecalentamiento de la muestra y el deterioro de los tejidos.

5. Preparación del bloque para obtener una superficie paralela

A continuación, para preservar el paralelismo de los cortes a realizar, los bloques se montaron en una lámina acrílica con ayuda de una resina autopolimerizable (Technovit 4000®, Heraeus Kulzer GMBH, Werheim, Alemania) mediante el empleo de una prensa de pegado y una bomba de vacío (Exakt 401®-Vacuum Adhesive Press, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) (Figura 30), que sujetaba el porta o lámina acrílica a la parte superior de la prensa.



Figura 30: Exakt 401Vacuum Adhesive Press.

La resina se extendió por la parte de atrás del bloque, de manera que la parte a examinar contactara con la parte de debajo de la prensa de pegado.

Cuando la polimerización de la resina finalizó el bloque estuvo listo para ser pulido



Figura 31: Bloques unidos con resina a la lámina acrílica.

6. Preparación de la superficie de interés

El siguiente paso fue el pulido de la muestra por la superficie de interés con la ayuda de papeles abrasivos del número 1200. Este proceso finalizó cuando todos los segmentos de tejido a estudiar estuvieron expuestos en la superficie (Figura 32).

A continuación para eliminar las posibles burbujas se procedió a la reinfiltración con resina y su posterior polimerización en la unidad de reinfiltración (Exakt 530-Re-Infiltration Unit, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania).

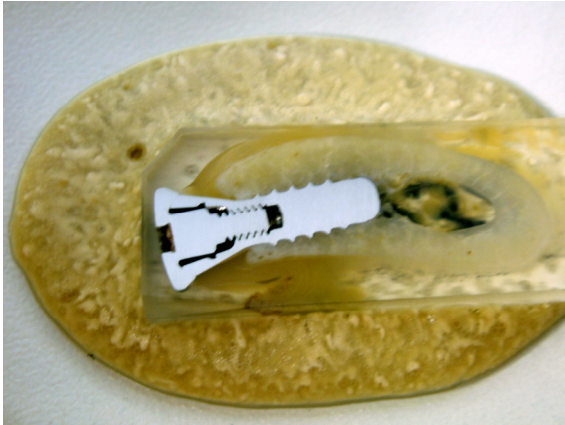


Figura 32: Muestra de implante sobre lámina acrílica.

Tras realizar esta práctica, con ayuda de la prensa de fotopegado (Exakt 402-Adhesive Presses, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) (Figura 33 a y b) y una resina específica (Technovit® 7210, Heraus Kulzer GMBH, Werheim, Alemania) la cara a estudiar se pegó en el porta definitivo.



Figura 33 a y b: Prensa de fotopegado Exakt 402

Posteriormente, utilizando una sierra de banda (Exakt 300 System, Aparatebau GMBH, Hamburg, Alemania) (Figura 34) y un portamuestra de vacío, se realizó un corte preliminar obteniendo una sección fina de 200 micras aproximadamente que fue sometida a un microdesgaste (Exakt 400

CS-Micro Grinding System®, Aparatebau GMBH, Hamburgo, Alemania) (Figura 35) y pulimento con papeles de carburo de silicio de 1200 y 4000.

El resultado final fueron secciones en dirección buco-lingual de aproximadamente 30 micras de espesor.



Figura 34: Exakt 300 System



Figura 35: Exakt 400CS-Micro Grinding System

7. Tinción

Cada uno de los cortes histológicos fue teñido con el método de Lévai-Laczkó cuyos pasos son los siguientes:

1. Sumergimiento en peróxido de hidrógeno al 30% durante cinco minutos con movimiento constante
2. Lavado con agua corriente dos veces
3. Descalcificación de la superficie con ácido acético durante un minuto
4. Lavado con agua corriente dos veces

5. Sumergimiento en la Solución A (una parte de Azur II con una parte de azul de metileno y dos partes de Na_2CO_3 (1%)) durante 20 minutos
6. Lavado con agua corriente dos veces
7. Sumergimiento en "Pararosanilina" durante cinco segundos. Los cortes se deben sumergir individualmente en esta tinción
8. Lavado con agua corriente y secado.

2.4.4. Análisis histomorfométrico de las muestras

Las muestras fueron procesadas con un equipo de digitalización de imágenes Olympus® DP12 que estuvo acoplado al microscopio óptico Olympus® CH30 y al estereomicroscopio Olympus SZX9 (óptica Olympus DF PLAPO 1x-2) (Figura 36).



Figura 36: Cámara digital Olympus DP12 acoplada al estereomicroscopio Olympus SZX9

Sobre las imágenes digitalizadas de las muestras histológicas, con el software Olympus MicroImage versión 4.0 para Windows, se identificaron los puntos de interés y se realizaron las mediciones a estudiar directamente sobre el monitor del ordenador.

El investigador que realizó las mediciones era ciego con respecto al grupo que pertenecía cada muestra.

1. Mediciones en la zona de los implantes

Porcentaje de contacto entre el hueso y la superficie del implante (BCP)

El porcentaje de contacto hueso-implante se calculó sobre las imágenes histológicas de los implantes a 4 aumentos de microscopio óptico Olympus® CH30, haciendo un barrido de la superficie del implante y, con ayuda del programa Microimage 4.0 para Windows se iban marcando y midiendo segmentos de dicha superficie que se agrupaban según contactasen directamente con tejido óseo o bien lo hiciesen con tejido conectivo, obteniendo así la longitud de la superficie del implante en contacto con tejido óseo y la que lo hacía con tejido conectivo. La longitud total de la superficie del implante se calculaba sumando la longitud del total de los segmentos óseos y conectivos. Para calcular el porcentaje de contacto entre el hueso y el implante se dividió la longitud de la superficie del implante rodeada de hueso entre la longitud total de la superficie del implante y el valor resultante se multiplicó por cien, obteniéndose así el valor del porcentaje de contacto entre el hueso y la superficie del implante (BCP) que es un dato que indica el grado de integración del implante con el hueso que lo rodea.

Por otra parte, para calcular el resto de parámetros histomorfométricos, en las imágenes de cada implante a 16 aumentos de estereomicroscopio Olympus SZX9 (Figura 37), se trazó una línea paralela al eje longitudinal del implante y se identificaron, por bucal y por lingual, los siguientes puntos de interés:

- H: Hombro del implante.
- MP: Margen de la mucosa periimplantaria.
- HI: Contacto más coronal del hueso con el implante.
- CO: Margen de la cresta ósea.
- ABE: Extremo apical del epitelio de unión.

Desde cada uno de los puntos, se trazó una perpendicular a la línea paralela al eje longitudinal del implante y se realizaron las siguientes medidas que se expresaron en milímetros:

- MP-ABE: Distancia desde el margen periimplantario al extremo apical del epitelio de unión, es decir, la longitud del epitelio de unión.
- ABE-HI: Distancia desde el extremo apical del epitelio de unión al contacto hueso-implante más coronal, es decir, la longitud del tejido conectivo de la mucosa periimplantaria.

- MP-HI: Distancia desde el margen de la mucosa periimplantaria al contacto hueso-implante más coronal, es decir la longitud de la anchura biológica.
- H-HI: Distancia desde el hombro del implante hasta el contacto hueso-implante más coronal.
- H-CO: Distancia desde el hombro del implante hasta la cresta ósea.
- MP-H: Distancia desde el margen de la mucosa periimplantaria al hombro del implante, es decir, la retracción de la mucosa periimplantaria.

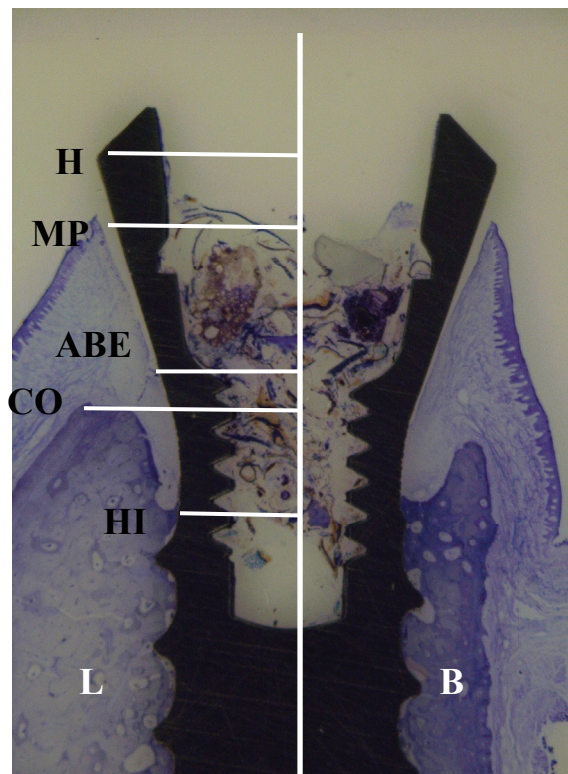


Figura 37: Sección buco-lingual de la zona de implantes tras tres meses de curación en la que se marcaron los puntos de interés en la zona lingual. H: hombro del implante; MP: margen de la mucosa periimplantaria; ABE: Extremo apical del epitelio de unión; CO: cresta ósea; HI: Contacto hueso-implante más coronal; L: Lingual y B: Bucal. (Tinción Levai-Laczko; 16x, estereomicroscopio).

Medición de la anchura de las paredes óseas bucal y lingual que rodeaban al implante

Sobre las imágenes de la zona de los implantes a 10 aumentos de estereomicroscopio Olympus SZX9, se trazó una línea paralela al eje longitudinal del implante y se localizó, en bucal y en lingual, el inicio de la superficie SLA de los implantes y a 1 y 3 milímetros de esos puntos se trazaron dos perpendiculares a la paralela al eje longitudinal del implante sobre las que se medía la anchura de las paredes óseas midiendo la distancia en milímetros entre la superficie bucal o lingual del cuerpo del implante y la superficie más externa de las paredes óseas bucal y lingual respectivamente (Figura 38).

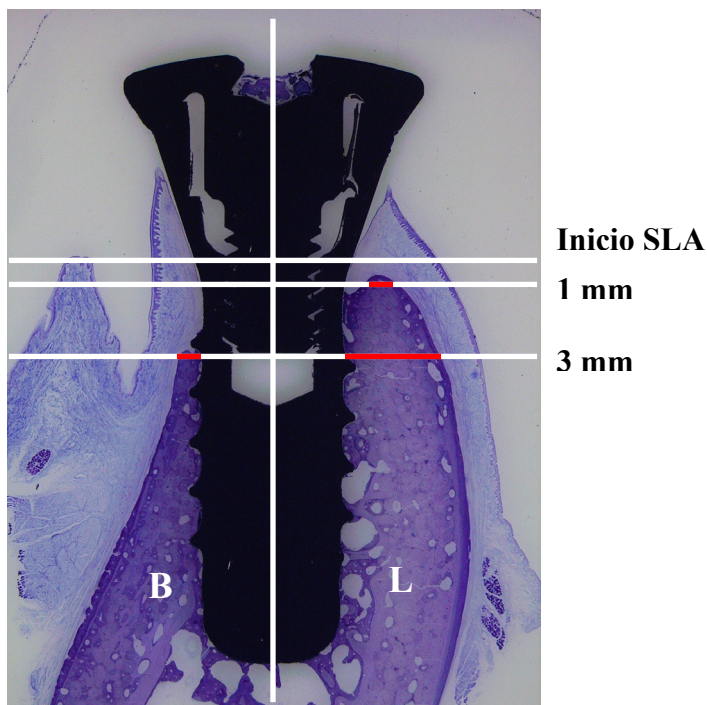


Figura 38: Sección buco-lingual en la zona de los implantes en la que se representan las líneas trazadas (líneas blancas) para calcular la anchura de las paredes óseas bucal y lingual (líneas rojas) a 1 y 3 milímetros del inicio de la superficie SLA. (Tinción Levai-Laczko; 10x, estereomicroscopio).

2. Mediciones en la zona de los alveolos desdentados:

En los alveolos desdentados se midió la diferencia de altura de la cresta ósea bucal y lingual y la anchura de la cresta ósea desde su porción más coronal a 1 y 3 milímetros de distancia de este.

- La diferencia de altura de la cresta ósea bucal y lingual

Sobre la imagen de cada uno de los alveolos desdentados se trazó una línea recta paralela al eje longitudinal del alveolo y que atravesase el mismo por la zona media. Por otra parte, se marcó el punto más coronal de las crestas óseas tanto por bucal (B) como por lingual (L). Desde estos puntos se trazaba una perpendicular a la línea paralela al eje longitudinal del alveolo y se medía esa distancia que representaba la diferencia de altura entre la cresta ósea lingual y la bucal (Figura 39).

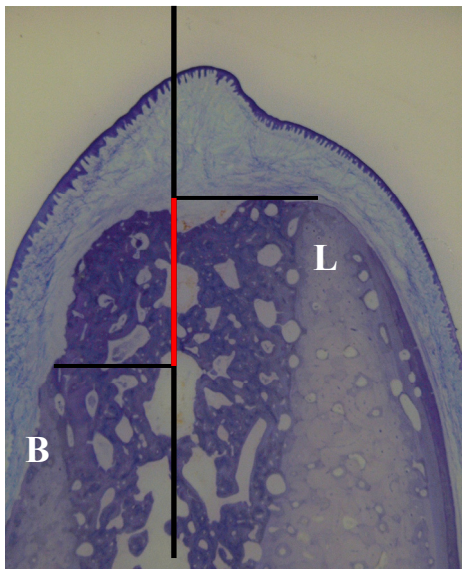


Figura 39: Sección buco-lingual del alveolo desdentado a los tres meses de cicatrización en la que se marcan las líneas que permiten el cálculo de la diferencia de altura entre bucal y lingual de los alveolos. (Tinción Levai-Laczkó; 16x, estereomicroscopio).

- La anchura de la cresta ósea en los alveolos desdentados

Sobre la imagen de cada uno de los alveolos desdentados, se trazaba una línea paralela al eje longitudinal más acorde con la forma del diente y sobre el eje se trazaban dos perpendiculares, a 1 y 3 mm de la porción más coronal de la cresta ósea y a esos niveles se medía en milímetros la anchura de la cresta ósea (Figura 40).

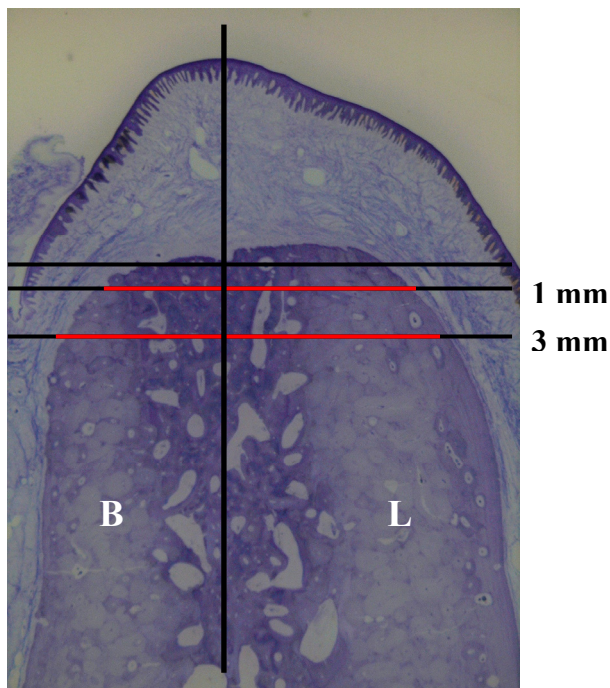


Figura 40: Sección buco-lingual del alveolo desdentado a los tres meses de cicatrización en la que se marcan las líneas que permiten el cálculo de la anchura ósea de los alveolos a 1 y a 3 mm de la cresta ósea. (Tinción Levai-Laczkó; 16x, estereomicroscopio).

2.4.5. Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizó con ayuda del programa estadístico SPSS 14.0 para Windows. (SPSS, Inc. Chicago, USA).

Se consideró el perro como la unidad estadística, por lo que para obtener los datos correspondientes a cada tipo de tratamiento se realizó en primer lugar para cada variable el cálculo de la media de los valores obtenidos en los premolares 3 y 4 de cada lado por perro.

Al presentar las variables numéricas analizadas una distribución normal (Test de Kolmogorov-Smirnov), para estudiar la relación de dichas variables numéricas con la variable tipo de tratamiento (dicotómica) se utilizó la t de Student para datos pareados. Para analizar la relación entre las variables ordinales y la variable tipo de tratamiento se utilizó el test de Wilcoxon.

Se consideró que los valores de $p < 0,05$ eran estadísticamente significativos.



IV. RESULTADOS

1. RESULTADOS CLINICOS EN EL DIA 0

1.1. Diámetro medio mesio-distal y buco-lingual de los alveolos posextracción

El diámetro medio mesio-distal de los alveolos posextracción del premolar 3 fue de $3,70 \pm 0,57$ milímetros y el de los del premolar 4 de $4,18 \pm 0,75$ milímetros y el buco-lingual de $3,08 \pm 0,29$ milímetros y $3,98 \pm 0,66$ milímetros respectivamente. Los datos medios de dichos diámetros para las raíces mesial y distal de ambos premolares se exponen en la tabla 1.

	Pm 3		Pm 4	
	Raíz mesial	Raíz distal	Raíz mesial	Raíz distal
Dm medio M-D	$3,40 \pm 0,52$	$4,00 \pm 0,47$	$3,60 \pm 0,52$	$4,75 \pm 0,42$
Dm medio B-L	$2,95 \pm 0,16$	$3,20 \pm 0,35$	$3,50 \pm 0,41$	$4,45 \pm 0,50$

Tabla 1: Resultados medios en milímetros de los diámetros mesio-distal (M-D) y buco-lingual (B-L) de los alveolos posextracción del premolar 3 y del premolar 4.

1.2. Altura de la mucosa media en los alveolos posextracción

El valor medio de la altura de la mucosa en los alveolos distales de los premolares 3 y 4 en el grupo sin colgajo fue de $2,75 \pm 0,40$ milímetros en bucal y de $2,50 \pm 0,50$ milímetros en lingual.

En el grupo con colgajo no se midió la altura de la mucosa. (el valor de la altura de la mucosa es el mismo que el de sondaje a hueso, por lo que para los alveolos distales del premolar 3 y 4 sería $2,50 \pm 0,31$ milímetros en bucal y $2,50 \pm 0,31$ en lingual).

1.3. Sondaje a hueso medio en la zona de los implantes

El valor medio del sondaje a hueso en los implantes el día de su colocación en el grupo sin colgajo fue de $2,75 \pm 0,40$ milímetros en bucal y de $2,50 \pm 0,50$ en lingual y en el grupo con colgajo de $2,50 \pm 0,31$ milímetros tanto en bucal como en lingual (Tabla 2).

PERRO		SH SIN BUCAL	SH SIN LINGUAL	SH CON BUCAL	SH CON LINGUAL
1	Media	3,00	2,50	2,75	2,75
2	Media	3,25	3,00	2,50	2,50
3	Media	2,50	2,00	2,00	2,00
4	Media	2,25	2,00	2,75	2,75
5	Media	2,75	3,00	2,50	2,50
TOTAL	Media	2,75	2,50	2,50	2,50
	n	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,40	0,50	0,31	0,31

Tabla 2: Resultado medio en milímetros del sondaje a hueso total y en cada perro, en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos.

SH: sondaje a hueso; n: tamaño de la muestra; D.E. (\pm): desviación estándar.

1.4. Distancia media desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria (DIM).

La DIM media el día de la colocación de los implantes inmediatos en el grupo sin colgajo fue de $-0,05 \pm 0,45$ mm en el punto medio de la superficie bucal y de $-0,05 \pm 0,45$ mm en el correspondiente lingual y en el grupo con colgajo fue de $0,15 \pm 0,22$ mm en el punto medio de la superficie bucal y de $0,00 \pm 0,31$ mm en el correspondiente lingual.

El valor negativo de los resultados significa que el margen de la mucosa periimplantaria se encontró coronal al hombro del implante y el positivo que se encontró apical (Tabla 3).

PERRO		DIM SIN BUCAL	DIM SIN LINGUAL	DIM CON BUCAL	DIM CON LINGUAL
1	Media	0,00	0,00	0,50	0,50
2	Media	-0,75	-0,75	0,00	-0,25
3	Media	0,00	0,00	0,00	-0,25
4	Media	0,50	0,50	0,25	0,00
5	Media	0,00	0,00	0,00	0,00
TOTAL	Media	-0,05	-0,05	0,15	0,00
	n	5	5	5	5
	D.E.(±)	0,45	0,45	0,22	0,31

Tabla 3: Resultado medio en milímetros de la DIM total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos.

DIM: Distancia del hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria; **n:** tamaño de la muestra; **D.E. (±):** desviación estándar.

1.5. Distancia media desde el hombro del implante al hueso más coronal (DIB).

La DIB media el día de la colocación de los implantes inmediatos en el grupo sin colgajo fue de $2,70 \pm 0,21$ mm en el punto medio de la superficie bucal y de $2,45 \pm 0,37$ mm en el correspondiente lingual y en el grupo con colgajo fue de $2,65 \pm 0,49$ mm en el punto medio de la superficie bucal y de $2,50 \pm 0,56$ mm en el correspondiente lingual (Tabla 4).

PERRO		DIB SIN BUCAL	DIB SIN LINGUAL	DIB CON BUCAL	DIB CON LINGUAL
1	Media	3,00	2,50	3,25	3,25
2	Media	2,50	2,25	2,50	2,25
3	Media	2,50	2,00	2,00	1,75
4	Media	2,75	2,50	3,00	2,75
5	Media	2,75	3,00	2,50	2,50
TOTAL	Media	2,70	2,45	2,65	2,50
	n	5	5	5	5
	D.E.(±)	0,21	0,37	0,49	0,56

Tabla 4: Resultado medio en milímetros de la DIB total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo el día de la colocación de los implantes inmediatos.

DIB: Distancia del hombro del implante al hueso más coronal; **n:** tamaño de la muestra; **D.E. (±):** desviación estándar

2. RESULTADOS CLINICOS A LOS 3 MESES

2.1. Zona de implantes

Durante el período de cicatrización de tres meses, de los veinte implantes colocados se perdieron dos, uno en cada grupo:

El primero se perdió cuarenta y ocho días después de su colocación y pertenecía al grupo con colgajo ya que se implantara en el alveolo distal del cuarto premolar izquierdo del perro uno (Figura 41).

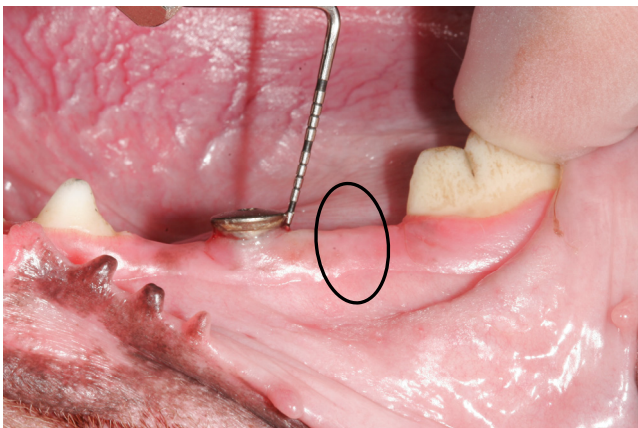


Figura 41: Imagen clínica a los tres meses de cicatrización del cuadrante donde se perdió el implante en el grupo con colgajo; la elipse de la imagen señala la zona donde se colocara el implante perdido.

El segundo implante estuvo presente en el momento del sacrificio del perro presentando movilidad y posteriormente se confirmó mediante histología que presentaba fibrooseointegración. Este segundo implante pertenecía al grupo sin colgajo ya que se implantara en el alveolo distal del cuarto premolar izquierdo del perro dos (Figura 42).



Figura 42: Imagen histológica del implante fracasado en el grupo sin colgajo donde se observa la falta de osteointegración. (Tinción Levai-Laczkó; 10x, estereomicroscopio).

Los dieciocho implantes restantes (nueve en el grupo con colgajo y nueve en el grupo sin colgajo) cicatrizaron sin alteraciones ni complicaciones. En la exploración visual, en ambos grupos, la mucosa periimplantaria no mostró signos de inflamación (Figuras 43a y 43b).

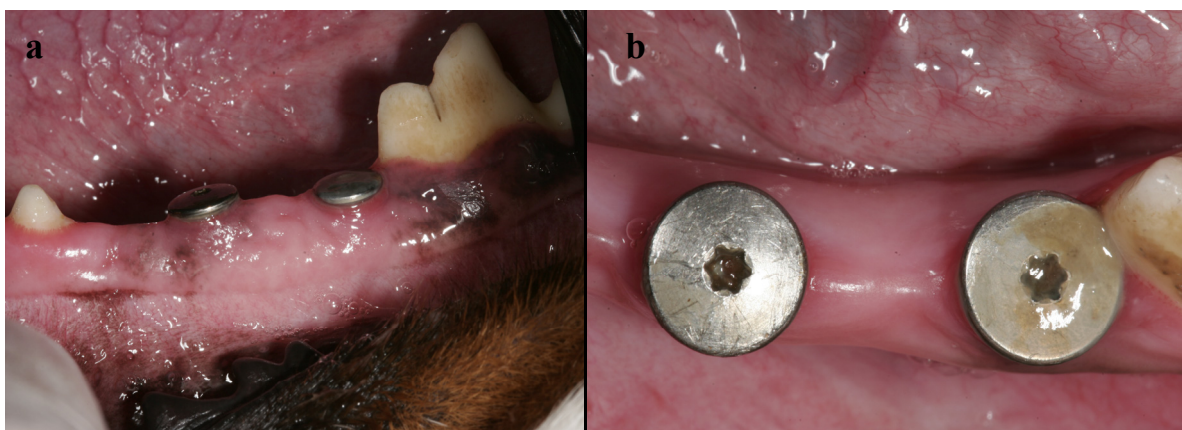


Figura 43: (a) y (b) Imagen clínica del área experimental a los tres meses de cicatrización.

Resultados de los parámetros clínicos a los tres meses en la zona de implantes:

1. Índice de Placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸

En el grupo sin colgajo el valor medio del Índice de placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ fue de $0,50 \pm 0,50$ en la superficie mesial del implante, $0,70 \pm 0,45$ en la bucal, $0,60 \pm 0,42$ en la distal y de $0,70 \pm 0,45$ en la lingual y en el grupo con colgajo fue de $1,20 \pm 0,80$ en la superficie mesial, $1,00 \pm 1,00$ en la bucal, $1,40 \pm 0,65$ en la distal y $1,10 \pm 0,74$ en la lingual (Tabla 5 y Gráfico 1), sin existir diferencias significativas entre ambos grupos.

PERRO		IPL M. SIN	IPL B. SIN	IPL D. SIN	IPL L. SIN	IPL M. CON	IPL B. CON	IPL D. CON	IPL L. CON
1	Media	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00	2,00
2	Media	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50	1,50
3	Media	0,00	0,50	0,00	1,00	1,00	0,00	1,00	1,00
4	Media	0,50	1,00	0,50	0,00	2,00	2,00	2,00	1,00
5	Media	0,00	0,00	0,50	0,50	0,00	0,00	0,50	0,00
TOTAL	Media	0,50	0,70	0,60	0,70	1,20	1,00	1,40	1,10
	n	5	5	5	5	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,50	0,45	0,42	0,45	0,80	1,00	0,65	0,74

Tabla 5: Resultado medio del IPL (Índice de placa, Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ total y en cada perro en cada superficie de los implantes en el grupo SIN colgajo y CON colgajo. D.E. (\pm): desviación estándar; n: tamaño de la muestra; M.: superficie mesial; B.: superficie bucal; D.: superficie distal; L.: superficie lingual.

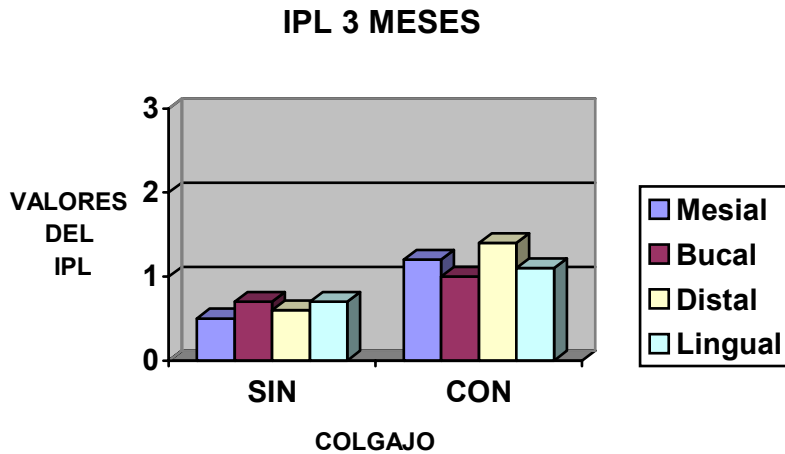


Gráfico 1: Representación gráfica del resultado medio del Índice de Placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ en las superficies de los implantes en ambos grupos a los tres meses de cicatrización.

2. Índice de sangrado del surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸

En el grupo sin colgajo el valor medio del Índice de sangrado del surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ fue de $0,20 \pm 0,03$ en la superficie mesial del implante, $0,10 \pm 0,22$ en la bucal, $0,20 \pm 0,27$ en la distal y de $0,10 \pm 0,22$ en la lingual. En el grupo con colgajo fue de $0,20 \pm 0,45$ en la superficie mesial, $0,00 \pm 0,00$ en la bucal, $0,50 \pm 0,50$ en la distal y $0,40 \pm 0,55$ en la lingual (Tabla 6 y Gráfico 2). La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa en ninguna de las superficies de los implantes.

PERRO		ISS M. SIN	ISS B. SIN	ISS D. SIN	ISS L. SIN	ISS M. CON	ISS B. CON	ISS D. CON	ISS L. CON
1	Media	0,50	0,50	0,50	0,50	1,00	0,00	0,00	1,00
2	Media	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00
3	Media	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00
4	Media	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
5	Media	0,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00
TOTAL	Media	0,20	0,10	0,20	0,10	0,20	0,00	0,50	0,40
	n	5	5	5	5	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,03	0,22	0,27	0,22	0,45	0,00	0,50	0,55

Tabla 6: Resultado medio del ISS (Índice de sangrado del surco, Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ total y en cada perro, en cada superficie de los implantes del grupo SIN colgajo y CON colgajo.

D.E. (±): desviación estándar; n: tamaño de la muestra; M.: superficie mesial; B.: superficie bucal; D.: superficie distal; L.: superficie lingual.

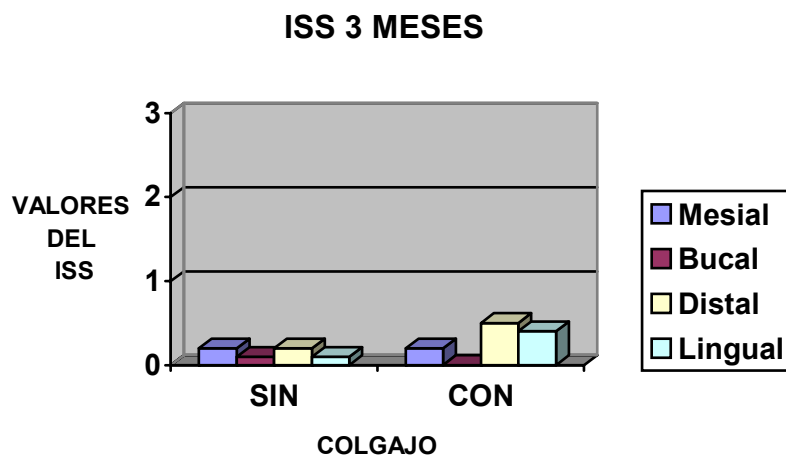


Gráfico 2: Representación gráfica del resultado medio del Índice de Sangrado del Surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ en las superficies de los implantes en ambos grupos a los tres meses de cicatrización.

3. Profundidad de sondaje media en la zona de implantes

El valor medio de la profundidad de sondaje en el grupo sin colgajo fue de $2,50 \pm 0,40$ mm en bucal y de $1,85 \pm 0,60$ mm en lingual y en el grupo con colgajo de $2,60 \pm 0,38$ mm en bucal y de $2,10 \pm 0,22$ mm en

lingual, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en bucal y en lingual entre ambos grupos (Tabla 7).

PERRO		PS BUCAL SIN	PS LINGUAL SIN	PS BUCAL CON	PS LINGUAL CON
1	Media	2,00	1,50	2,00	2,00
2	Media	3,00	2,00	2,75	2,00
3	Media	2,75	1,00	2,50	2,00
4	Media	2,25	2,25	2,75	2,00
5	Media	2,50	2,50	3,00	2,50
TOTAL	Media	2,50	1,85	2,60	2,10
	N	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,40	0,60	0,38	0,22

Tabla 7: Resultado medio en milímetros de la profundidad de sondaje total y en cada perro, en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo. PS: Profundidad de sondaje; n: tamaño de la muestra; D.E. (±): Desviación estándar.

4. Sondaje a hueso medio en la zona de implantes

El valor medio del sondaje a hueso en el grupo sin colgajo fue de $3,25 \pm 0,50$ mm en bucal y de $2,50 \pm 0,61$ mm en lingual y en el grupo con colgajo de $3,15 \pm 0,63$ en bucal y de $2,25 \pm 0,35$ en lingual, sin existir diferencias estadísticamente significativas en bucal y en lingual entre ambos grupos (Tabla 8).

PERRO		SH BUCAL SIN	SH LINGUAL SIN	SH BUCAL CON	SH LINGUAL CON
1	Media	2,75	2,25	3,00	2,00
2	Media	3,50	3,00	2,75	2,50
3	Media	3,00	1,75	3,00	2,00
4	Media	3,00	2,25	2,75	2,00
5	Media	4,00	3,25	4,25	2,75
TOTAL	Media	3,25	2,50	3,15	2,25
	n	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,50	0,61	0,63	0,35

Tabla 8: Resultado medio en milímetros del sondaje a hueso (SH) total y en cada perro, en bucal y lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. n: tamaño de la muestra; D.E. (±): Desviación estándar.

5. Distancia media desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria (DIM).

El valor medio de la DIM en el grupo sin colgajo fue de $0,00 \pm 0,40$ milímetros por bucal y de $0,05 \pm 0,27$ milímetros por lingual y en el grupo con colgajo en la superficie bucal fue de $0,20 \pm 0,78$ y de $0,00 \pm 0,61$ milímetros en la superficie lingual (Tabla 9), no siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa tanto por bucal como por lingual.

PERRO		DIM BUCAL SIN	DIM LINGUAL SIN	DIM BUCAL CON	DIM LINGUAL CON
1	Media	0,50	0,50	1,00	0,00
2	Media	-0,50	0,00	-0,75	-0,50
3	Media	0,00	0,00	0,00	0,00
4	Media	0,25	0,00	1,00	1,00
5	Media	-0,25	-0,25	-0,25	-0,50
TOTAL	Media	0,00	0,05	0,20	0,00
	N	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,40	0,27	0,78	0,61

Tabla 9: Resultado medio en milímetros de la DIM en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.

DIM: Distancia del hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria; D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

El valor positivo de los resultados significa que el margen de la mucosa periimplantaria estaba apical al hombro del implante, es decir existía retracción gingival. La máxima retracción encontrada a los tres meses fue de 2 mm en el punto medial de la superficie vestibular del implante colocado en el alveolo distal del tercer premolar del cuarto perro (grupo con colgajo). En ninguno de los implantes se produjo la exposición de la superficie SLA.

6. Distancia media desde el hombro del implante al hueso más coronal (DIB).

El valor medio de la DIB en el grupo sin colgajo fue de $3,20 \pm 0,31$ milímetros por bucal y de $2,55 \pm 0,54$ milímetros por lingual y en el grupo con colgajo en la superficie bucal fue de $3,35 \pm 0,86$ y de $2,25 \pm 0,43$

milímetros en la superficie lingual (Tabla 10), no siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa tanto por bucal como por lingual.

PERRO		DIB BUCAL SIN	DIB LINGUAL SIN	DIB BUCAL CON	DIB LINGUAL CON
1	Media	3,25	2,75	4,00	2,00
2	Media	3,00	3,00	2,00	2,00
3	Media	3,00	1,75	3,00	2,00
4	Media	3,25	2,25	3,75	3,00
5	Media	3,75	3,00	4,00	2,25
TOTAL	Media	3,20	2,55	3,35	2,25
	N	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,31	0,54	0,86	0,43

Tabla 10: Resultado medio en milímetros de la DIB en bucal y en lingual, en el grupo SIN colgajo y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.

DIB: Distancia del hombro del implante al hueso más coronal; D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

2.2. Zona de los alveolos desdentados

Los alveolos desdentados, en el grupo control y en el experimental, curaron sin complicaciones y a los tres meses de cicatrización se caracterizaron clínicamente por estar cubiertos totalmente por mucosa oral que no mostraba signos de inflamación (Figura 43 a y b).

3. RESULTADOS HISTOLOGICOS

3.1. Zona de implantes

El estudio histológico reveló que la mucosa periimplantaria en bucal y en lingual de los implantes en el grupo control y experimental estaba cubierta por un epitelio oral queratinizado, que terminaba en la cresta del margen periimplantario y que se continuaba con un epitelio del surco y este a su vez con un epitelio de unión, que se adhería al implante. Apical a esta zona epitelial se encontraba una zona de tejido conectivo rico en fibras, que aparentemente establecía un fuerte contacto con el implante (“tejido conectivo de inserción”) (Figura 44).

En ambos grupos, el hueso situado inmediatamente lateral a los implantes parecía menos maduro que el hueso de la parte externa y estaba separado de este por unas marcadas líneas de separación (Figura 45). La tinción utilizada en la preparación de las muestras (Tinción Levai-Laczkó) permite diferenciar claramente entre hueso maduro, que presenta una coloración menos intensa y entre hueso inmaduro que presenta una coloración azul más marcada. El hueso inmaduro se encontró en contacto con la superficie SLA del implante.

En ambos grupos, el hueso maduro de los alveolos que alojaban a los implantes estaba presente en la parte externa y central de las paredes bucal y lingual y presentaba una gran densidad de osteonas secundarias.

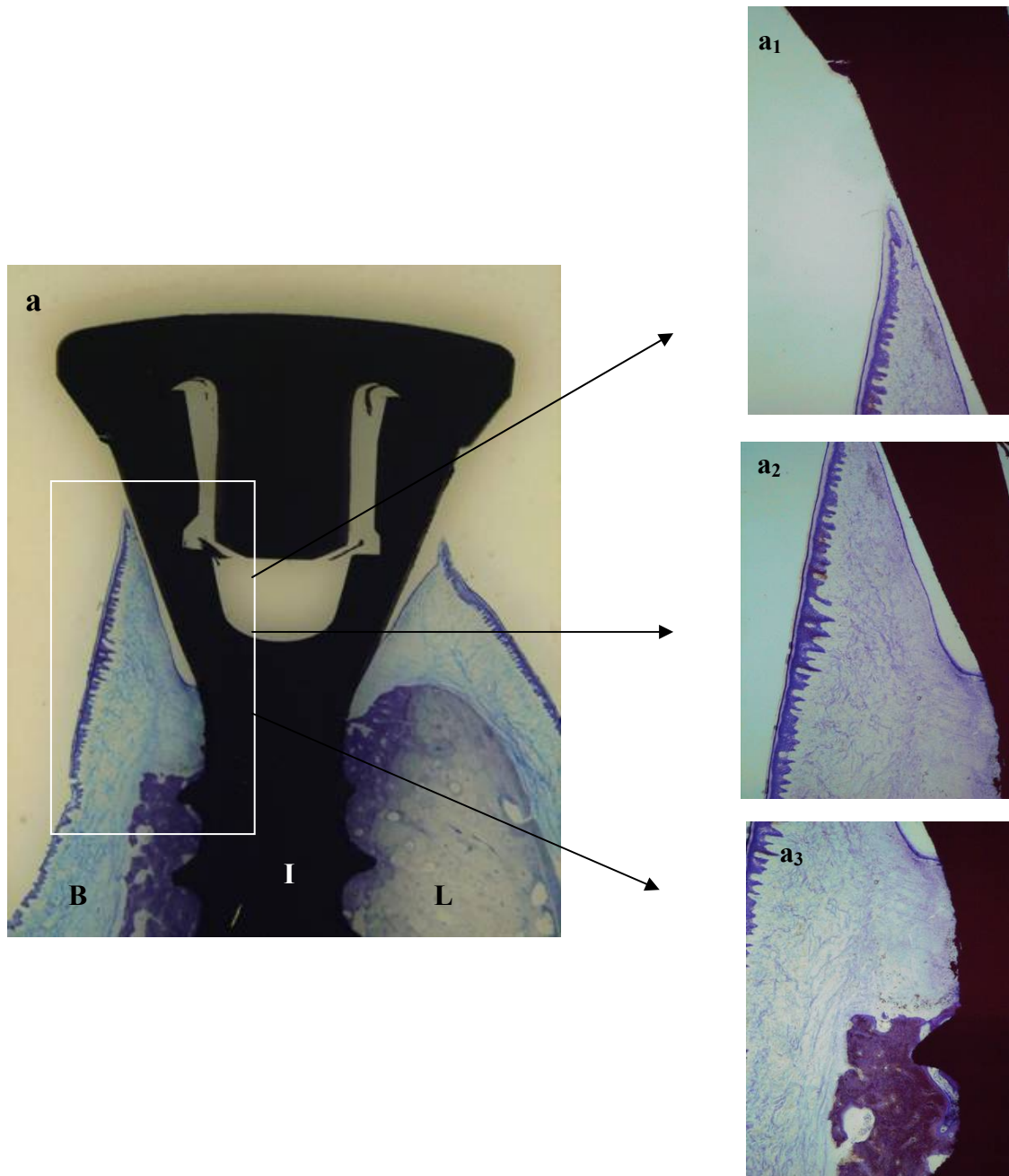


Figura 44: (a) Imagen histológica de la zona de implante a los tres meses de curación. En la zona delimitada se observa el epitelio queratinizado de la mucosa periimplantaria, el epitelio de unión y el tejido conectivo en contacto con el implante (16x, estereomicroscopio). Cada una de estas zonas se ven a mayor aumento, (4x), en las imágenes de la derecha: (a₁) epitelio queratinizado de la mucosa periimplantaria; (a₂) epitelio de unión y (a₃) tejido conectivo. (Tinción Levai-Laczkó).

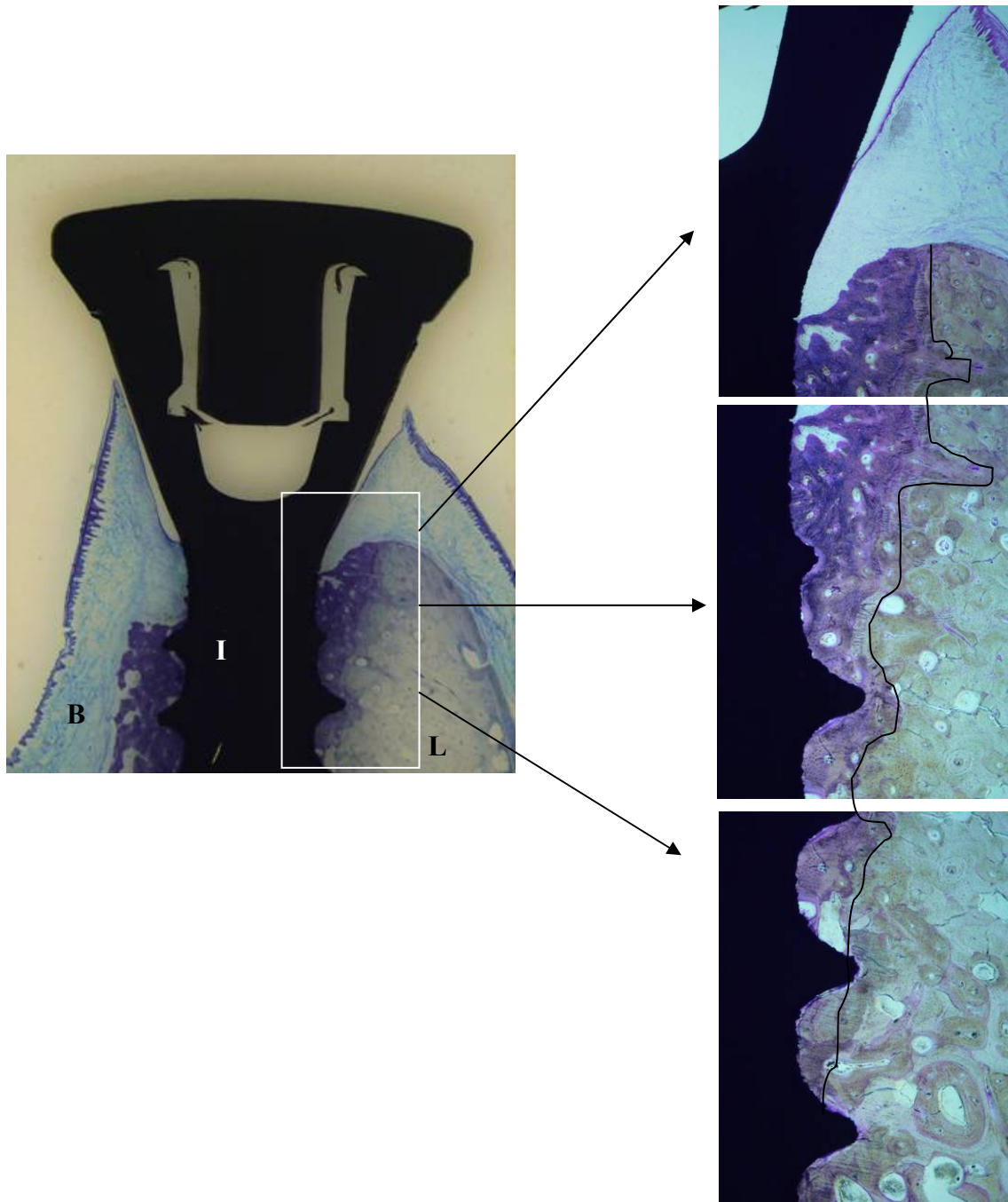


Figura 45: Imagen histológica de la zona de implantes a los tres meses de curación donde se observa la osteointegración del implante y la diferente coloración entre el hueso maduro (color marrón) y el hueso neoformado (color azul) (16x, estereomicroscopio). En las imágenes de la derecha la línea negra marca la separación entre el hueso de nueva formación y el hueso maduro con gran densidad de osteonas secundarias (4x). (Tinción Levai-Laczkó).

En ambos grupos, la tabla ósea bucal se caracterizó por ser más delgada que la correspondiente tabla lingual y la cresta ósea bucal estaba localizada en una posición más apical con respecto al hombro del implante que la correspondiente cresta lingual (Figura 46).

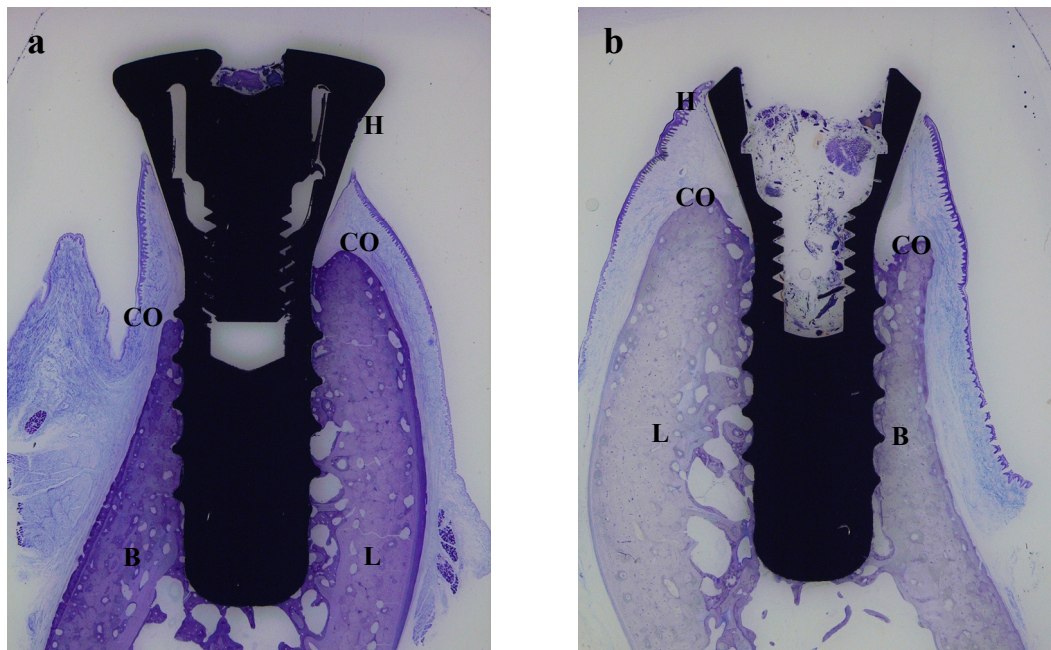


Figura 46: Sección bucolingual de la zona de implantes a los tres meses de cicatrización. (a) Grupo con colgajo y (b) Grupo sin colgajo. B: tabla ósea bucal; L: tabla ósea lingual; CO: cresta ósea; H: hombro del implante. (Tinción Levai-Laczko; 10x, estereomicroscopio).

3.2. Zona de los alveolos desdentados

Los alveolos desdentados, tanto en el grupo control como en el experimental, a los tres meses de curación se caracterizaron por estar cubiertos de una mucosa oral que estaba formada por un epitelio oral estratificado y queratinizado. Subyacente a este epitelio se encontraba tejido conectivo caracterizado por la ausencia de infiltrado inflamatorio y por la presencia de fibras colágenas.

La entrada de los alveolos edéntulos estaba cubierta por un puente de tejido óseo de nueva formación que unía las crestas óseas bucal y lingual. Debido a la diferencia de altura que existía entre la cresta ósea bucal y lingual el puente óseo presentaba una inclinación oblicua. El tejido óseo que formaba este puente se caracterizaba por ser mayoritariamente inmaduro aunque en zonas aisladas se observa hueso laminar. Apical a este puente óseo, la región desdentada se rellenaba con hueso de nueva formación que tras los tres meses de curación estaba formado en su mayoría de hueso esponjo dominado por su médula ósea. Este hueso de nueva formación era continuo al hueso viejo que formaba las paredes óseas bucal y lingual del alveolo original y en las imágenes histológicas presenta una coloración más intensa que el hueso preexistente. (Figura 47).

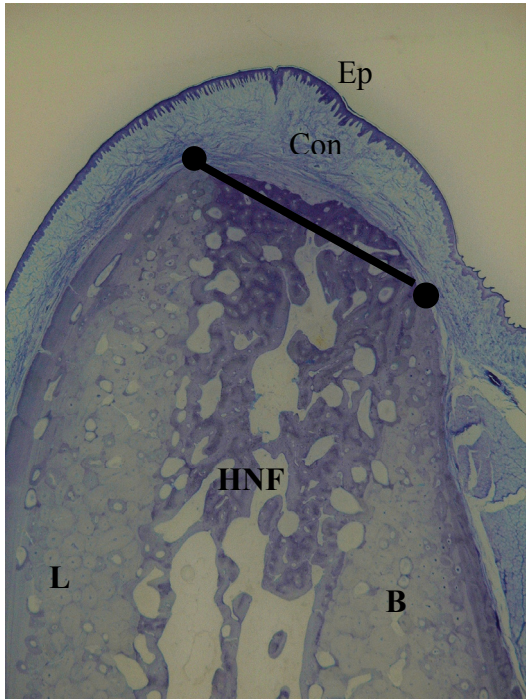


Figura 47: Imagen histológica de la zona desdentada (3R31) a los tres meses de cicatrización.

Ep: epitelio oral queratinizado; **Con:** tejido conectivo; **L:** pared ósea lingual; **B:** pared ósea bucal; **HNF:** hueso de nueva formación; la línea oblicua une las crestas óseas bucal y lingual. (Tinción Levai-Laczkó; 16x, estereomicroscopio).

El hueso de las paredes bucal y lingual era un hueso laminar con una gran densidad de osteonas secundarias y no había presencia de hueso alveolar fasciculado ni en la región bucal ni en la lingual. Las superficies de las paredes óseas bucal y lingual estaban en muchas porciones cubiertas por un periostio.

En ambos grupos, la terminación marginal de la pared ósea bucal original estaba localizada en una posición apical a la correspondiente terminación de la pared lingual y en las regiones más coronales, la anchura de la pared ósea bucal era inferior a la correspondiente pared lingual (Figura 48).

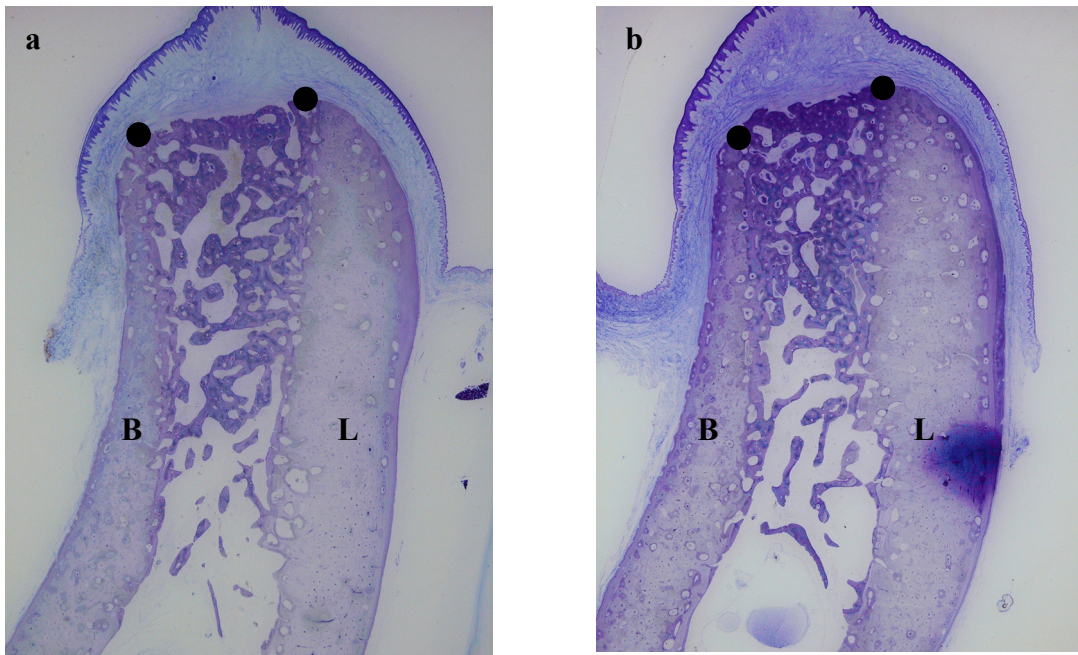


Figura 48: Imagen histológica de los alveolos desdentados, (a): 2L41, sin colgajo y (b): 2R41, con colgajo, a los tres meses de cicatrización. B: tabla ósea bucal; L: tabla ósea lingual. Los puntos señalan la localización de la cresta ósea bucal y lingual. (Tinción Levai-Laczkó; 10x, estereomicroscopio).

Durante la exodoncia de los premolares se produjo la fractura de las siguientes raíces: la raíz mesial del tercer premolar del cuadrante mandibular izquierdo en el perro uno (1L31) (Figura 49a), dos (2L31) (Figura 49b) y cinco (5L31) (Figura 49c) y la raíz mesial del cuarto premolar del cuadrante mandibular derecho del perro cinco (5R41) (Figura 49d). La razón por la que no se extrajeron una vez fracturadas fue para minimizar el trauma durante la exodoncia y mantener la integridad de las tablas óseas del proceso alveolar. Durante la preparación de las muestras estos restos estuvieron presentes en los alveolos (dos de los alveolos pertenecían al grupo sin colgajo y los otros dos al grupo con colgajo).

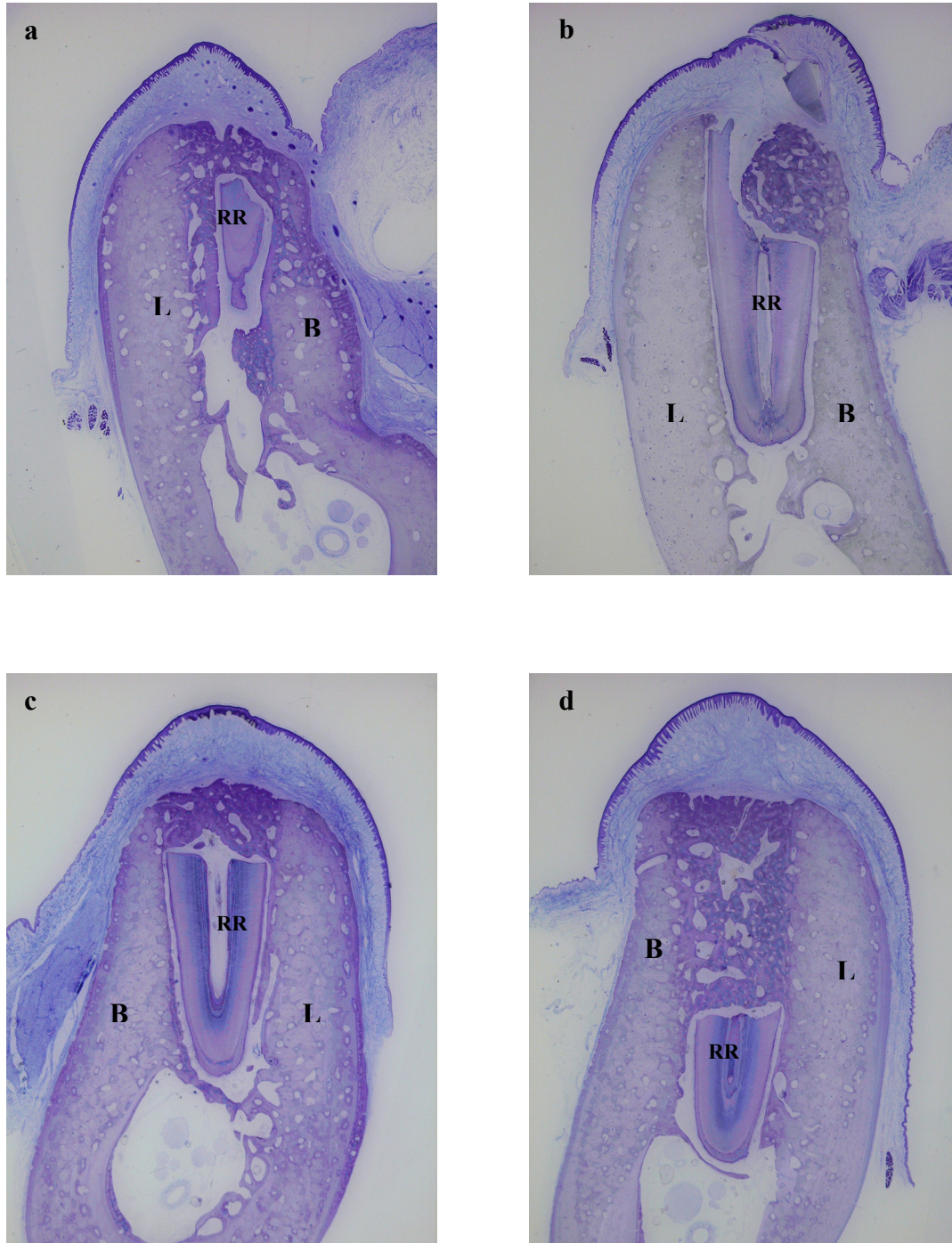


Figura 49: Imágenes histológicas de los alveolos desdentados que presentaban restos radiculares:

(a) 1L31; (b) 2L31; (c) 5L31 y (d) 5R41.

RR: restos radiculares; B: tabla ósea bucal; L: tabla ósea lingual. (Tinción Levai-Laczko; 10x, estereomicroscopio).

4. RESULTADOS HISTOMORFOMETRICOS

4.1. Zona de implantes

1. Porcentaje (%) de contacto hueso-implante (BCP)

El porcentaje de unión hueso-implante fue muy similar en ambos grupos, siendo la media de $64,82 \pm 7,67$ % para el grupo con colgajo y de $65,20 \pm 7,91$ % para el grupo sin colgajo, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla 11).

PERRO		BCP (%) SIN	BCP (%) CON
1	Media	67,02	60,01
2	Media	70,78	55,69
3	Media	67,64	70,79
4	Media	69,24	74,35
5	Media	51,29	63,25
TOTAL	Media	65,20	64,82
	n	5	5
	D.E. (\pm)	7,91	7,67

Tabla 11: Resultado medio del porcentaje de contacto hueso-implante (BCP) total y en cada perro en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

2. Distancia media del margen mucoso periimplantario (MP) al extremo apical del epitelio de unión (ABE).

El valor medio en el grupo sin colgajo fue de $2,54 \pm 0,53$ mm por bucal y $2,11 \pm 0,38$ mm por lingual. En el grupo con colgajo los resultados fueron muy similares, $2,59 \pm 0,72$ mm y $2,08 \pm 0,64$ mm por bucal y

lingual respectivamente, no existiendo diferencias significativas entre grupos (Tabla 12).

PERRO		MP-ABE BUCAL SIN	MP-ABE LINGUAL SIN	MP-ABE BUCAL CON	MP-ABE LINGUAL CON
1	Media	2,20	1,74	2,56	1,75
2	Media	3,13	2,30	1,87	2,20
3	Media	1,91	1,80	2,25	1,76
4	Media	2,43	2,04	2,50	1,55
5	Media	3,04	2,68	3,78	3,14
TOTAL	Media	2,54	2,11	2,59	2,08
	n	5	5	5	5
	D.E.	0,53	0,38	0,72	0,64

Tabla 12: Distancia media en milímetros desde el margen de la mucosa periimplantaria (MP) al extremo apical del epitelio de unión (ABE) en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo, a los tres meses de cicatrización. D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

3. Distancia media del extremo apical del epitelio de unión (ABE) al primer contacto óseo coronal con la superficie del implante (HI).

En el grupo sin colgajo fue de $0,69 \pm 0,39$ mm por bucal y de $0,55 \pm 0,36$ mm por lingual siendo en el grupo con colgajo de $1,10 \pm 0,32$ mm y $0,92 \pm 0,51$ mm por bucal y lingual respectivamente, no existiendo diferencias significativas entre grupos (Tabla 13).

PERRO		ABE-HI BUCAL SIN	ABE-HI LINGUAL SIN	ABE-HI BUCAL CON	ABE-HI LINGUAL CON
1	Media	0,87	0,70	1,15	0,45
2	Media	0,00	0,07	1,36	1,72
3	Media	0,90	0,52	0,83	1,09
4	Media	0,94	0,42	1,45	0,74
5	Media	0,72	1,04	0,71	0,60
TOTAL	Media	0,69	0,55	1,10	0,92
	n	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,39	0,36	0,32	0,51

Tabla 13: Resultado medio en milímetros de la distancia desde el extremo apical del epitelio de unión al primer contacto óseo con el implante (ABE-HI) en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo, a los tres meses de cicatrización. D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

4. Distancia media del margen de la mucosa periimplantaria (MP) al primer contacto coronal del hueso con el implante (HI).

En el grupo sin colgajo fue de $3,23 \pm 0,36$ mm por bucal y de $2,66 \pm 0,59$ mm por lingual. En el grupo con colgajo fue de $3,69 \pm 0,57$ mm y $2,99 \pm 0,80$ mm por bucal y lingual respectivamente (Tabla 14). En este caso las diferencias por bucal ($3,23 / 3,69$) fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos ($P = 0,018$).

PERRO		MP-HI BUCAL SIN	MP-HI LINGUAL SIN	MP-HI BUCAL CON	MP-HI LINGUAL CON
1	Media	3,08	2,44	3,71	2,19
2	Media	3,13	2,37	3,23	3,91
3	Media	2,81	2,32	3,07	2,84
4	Media	3,37	2,46	3,95	2,29
5	Media	3,76	3,71	4,49	3,74
TOTAL	Media	3,23	2,66	3,69	2,99
	n	5	5	5	5
	D.E. (±)	0,36	0,59	0,57	0,80

Tabla 14: Resultado de la distancia media en milímetros desde el margen de la mucosa periimplantaria al primer contacto óseo coronal con la superficie del implante (MP-HI), en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

5. Distancia media del hombro del implante (H) al primer contacto coronal del hueso con la superficie del implante (HI).

En el grupo sin colgajo fue de $3,63 \pm 0,29$ mm por bucal y de $3,17 \pm 0,38$ mm por lingual. En el grupo con colgajo fue de $4,14 \pm 0,78$ y $3,13 \pm 0,76$ mm por bucal y lingual respectivamente (Tabla 15). Esto implica que en el grupo sin colgajo el primer contacto óseo estaba situado en relación al nivel SLA a $0,83$ mm por bucal y $0,37$ mm por lingual y en el grupo con colgajo esta distancia era de $1,34$ mm por bucal y $0,33$ mm por lingual. Sin embargo no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni por bucal ni por lingual.

PERRO		H-HI BUCAL SIN	H-HI LINGUAL SIN	H-HI BUCAL CON	H-HI LINGUAL CON
1	Media	3,66	3,27	4,40	1,99
2	Media	3,29	3,08	3,12	3,22
3	Media	3,38	2,72	3,54	3,01
4	Media	3,86	3,06	4,96	3,34
5	Media	3,95	3,74	4,69	4,09
TOTAL	Media	3,63	3,17	4,14	3,13
	n	5	5	5	5
	D.E	0,29	0,38	0,78	0,76

Tabla 15: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante al primer contacto óseo coronal con la superficie del implante (H-HI) en bucal y en lingual, en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

6. Distancia media desde el hombro del implante (H) a la cresta ósea (CO)

En el grupo sin colgajo fue de $3,54 \pm 0,74$ mm por bucal y de $2,53 \pm 0,27$ mm por lingual. En el grupo con colgajo fue de $3,75 \pm 0,88$ y $2,45 \pm 0,63$ mm por bucal y lingual respectivamente, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, ni por bucal ni por lingual (Tabla 16).

PERRO		H-CO BUCAL SIN	H-CO LINGUAL SIN	H-CO BUCAL CON	H-CO LINGUAL CON
1	Media	3,57	2,52	4,41	2,87
2	Media	3,33	2,77	2,67	1,62
3	Media	2,99	2,08	3,16	1,98
4	Media	4,79	2,67	4,82	3,12
5	Media	3,02	2,64	3,66	2,64
TOTAL	Media	3,54	2,53	3,75	2,45
	N	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,74	0,27	0,88	0,63

Tabla 16: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante a la cresta ósea (H-CO) en bucal y en lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

7. Distancia media desde el hombro del implante (H) al margen de la mucosa periimplantaria (MP): retracción gingival.

En ambos grupos la retracción fue mínima no habiendo diferencias significativas entre grupos. En el grupo sin colgajo la media fue de $0,40 \pm 0,21$ mm y $0,51 \pm 0,31$ mm en bucal y lingual respectivamente. En el grupo con colgajo fue de $0,45 \pm 0,43$ mm y $0,14 \pm 0,65$ mm (Tabla 17).

PERRO		H-MP BUCAL SIN	H-MP LINGUAL SIN	H-MP BUCAL CON	H-MP LINGUAL CON
1	Media	0,58	0,35	0,68	-0,20
2	Media	0,16	0,72	-0,10	-0,69
3	Media	0,57	0,40	0,46	0,16
4	Media	0,49	0,60	1,01	1,06
5	Media	0,19	0,03	0,20	0,35
TOTAL	Media	0,40	0,51	0,45	0,14
	n	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,21	0,31	0,43	0,65

Tabla 17: Resultado de la distancia media en milímetros desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria en bucal y en lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización. D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

8. Anchura media de la cresta ósea a 1 y 3 mm del inicio de la superficie SLA del implante

En el grupo sin colgajo la anchura media a 1 mm fue de $0,70 \pm 0,29$ mm en bucal y de $1,74 \pm 0,40$ mm en lingual y en el grupo con colgajo fue de $0,62 \pm 0,25$ mm en bucal y de $1,71 \pm 0,33$ mm en lingual (Tabla 18).

A 3 mm de distancia la anchura media en el grupo sin colgajo fue de $0,86 \pm 0,28$ mm en bucal y de $2,08 \pm 0,47$ mm en lingual y en el grupo con colgajo de $0,96 \pm 0,19$ mm en bucal y de $1,93 \pm 0,42$ mm en lingual (Tabla 19).

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni a 1 ni a 3 mm, en bucal y en lingual.

PERRO		ANCH. 1mm BUCAL SIN	ANCH. 1mm LINGUAL SIN	ANCH.1mm BUCAL CON	ANCH.1mm LINGUAL CON
1	Media	0,70	1,86	0,39	1,64
2	Media	0,95	2,06	0,86	2,08
3	Media	0,82	1,66	0,68	1,73
4	Media	0,22	1,09	0,32	1,21
5	Media	0,82	2,02	0,84	1,91
TOTAL	Media	0,70	1,74	0,62	1,71
	n	5	5	5	5
	D.E. (\pm)	0,29	0,40	0,25	0,33

Tabla 18: Resultado de la anchura media en milímetros de las paredes óseas periimplantarias bucal y lingual a 1 mm de la porción más coronal de la cresta ósea bucal y lingual en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.
D.E. (\pm): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

PERRO		ANCH.3 mm BUCAL SIN	ANCH.3 mm LINGUAL SIN	ANCH.3 mm BUCAL CON	ANCH.3 mm LINGUAL CON
1	Media	0,97	2,56	0,98	1,94
2	Media	0,62	2,20	0,97	2,19
3	Media	1,07	2,22	1,18	1,99
4	Media	0,52	1,29	0,66	1,21
5	Media	1,14	2,15	0,99	2,28
TOTAL	Media	0,86	2,08	0,96	1,93
	n	5	5	5	5
	D. E. (±)	0,28	0,47	0,19	0,42

Tabla 19: Resultado de la anchura media en milímetros de las paredes óseas periimplantarias bucal y lingual a 3 mm de la porción más coronal de la cresta ósea bucal y lingual en el grupo sin y con colgajo a los tres meses de cicatrización.

D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

4.2. Zona de los alveolos desdentados

1. Diferencia de altura entre las tablas óseas bucal y lingual en los alveolos desdentados.

En el grupo sin colgajo la diferencia media fue de $1,18 \pm 0,92$ mm y en el grupo con colgajo de $1,40 \pm 0,93$ mm, no siendo esta diferencia entre grupos estadísticamente significativa (Tabla 20).

PERRO		DIF. ALTURA DESDENTADOS SIN	DIF. ALTURA DESDENTADOS CON
1	Media	0,98	1,87
2	Media	0,76	0,72
3	Media	1,34	2,36
4	Media	2,63	1,93
5	Media	0,17	0,15
TOTAL	Media	1,18	1,40
	N	5	5
	D.E.	0,92	0,93

Tabla 20: Resultado de la diferencia de altura media en milímetros entre las paredes óseas bucal y lingual de los alveolos desdentados en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.

D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

Si eliminamos las zonas donde quedaron restos radiculares por las extracciones (4 alveolos) los resultados tampoco fueron estadísticamente significativos al comparar los alveolos desdentados de ambos grupos (en el grupo sin colgajo la media fue de $1,19 \pm 0,90$ y en el grupo con colgajo de $1,64 \pm 1,20$).

2. Anchura media de la cresta ósea en desdentados a 1 y 3 milímetros de la porción más coronal de la cresta ósea.

En el grupo sin colgajo la anchura media a 1 mm fue de $3,31 \pm 0,56$ mm y a 3 mm de $4,15 \pm 0,64$ mm y en el grupo con colgajo a 1 mm fue de $3,16 \pm 0,57$ mm y a 3 mm de $4,18 \pm 0,65$ mm (Tabla 21). A 1 milímetros la diferencia entre la media de ambos grupos (3,31/3,16) fue estadísticamente significativa ($p= 0,047$), mientras que a 3 milímetros no. Si eliminamos los alveolos donde quedaron restos radiculares la diferencia entre la media de ambos grupos a 1 mm (3,35/3,19) sigue siendo estadísticamente significativa ($p =0,038$)

PERRO		ANCH. 1mm DESDENTADOS SIN	ANCH. 1mm DESDENTADOS CON	ANCH. 3mm DESDENTADOS SIN	ANCH 3 mm DESDENTADOS CON
1	Media	3,16	3,20	4,17	4,14
2	Media	3,90	3,67	4,69	4,56
3	Media	3,09	2,92	4,21	4,38
4	Media	2,56	2,31	3,08	3,10
5	Media	3,82	3,69	4,63	4,75
TOTAL	Media	3,31	3,16	4,15	4,18
	n	5	5	5	5
	D.E.	0,56	0,57	0,64	0,65

Tabla 21: Resultado de la anchura media en milímetros de la cresta ósea en alveolos desdentados a 1 y a 3 milímetros de la porción más coronal de la mandíbula en el grupo SIN y CON colgajo a los tres meses de cicatrización.

D.E. (±): Desviación estándar; n: tamaño de la muestra.

En las tablas 22 y 23 se resumieron los resultados histomorfométricos en el grupo con y sin colgajo en la zona de implantes y en la de los alveolos desdentados respectivamente:

		MP-ABE		ABE-HI	
		Bucal	Lingual	Bucal	Lingual
Con colgajo		2,59 (0,72)	2,08 (0,64)	1,10 (0,32)	0,92 (0,51)
Sin colgajo		2,54 (0,53)	2,11 (0,38)	0,69 (0,39)	0,55 (0,36)
		MP-HI		H-HI	
		Bucal	Lingual	Bucal	Lingual
Con colgajo		3,69 (0,57)	2,99 (0,80)	4,14 (0,78)	3,13 (0,76)
Sin colgajo		3,23 (0,36)	2,66 (0,59)	3,63 (0,29)	3,17 (0,38)
		P = 0,018			
		H-CO		H-MP	
		Bucal	Lingual	Bucal	Lingual
Con colgajo		3,75 (0,88)	2,45 (0,63)	0,45 (0,43)	0,14 (0,65)
Sin colgajo		3,54 (0,74)	2,53 (0,27)	0,40 (0,21)	0,50 (0,31)
		Anchura cresta 1 mm		Anchura cresta 3 mm	
		Bucal	Lingual	Bucal	Lingual
Con colgajo		0,62 (0,25)	0,62 (0,25)	0,96 (0,19)	1,93 (0,42)
Sin colgajo		0,70 (0,29)	1,74 (0,40)	0,86 (0,28)	2,08 (0,47)
		BCP (%)			
Con colgajo		64,82 (7,67)			
Sin colgajo		65,20 (7,91)			

Tabla 22: Resumen de los resultados histomorfométricos medios en milímetros en la zona de los implantes en ambos grupos.

Diferencia de altura		
Con colgajo	1,40 (0,93)	
Sin colgajo	1,18 (0,92)	
	Anchura 1 mm	Anchura 3 mm
Con colgajo	3,16 (0,57)	4,18 (0,65)
Sin Colgajo	3,31 (0,56)	4,15 (0,64)
	P = 0,047	

Tabla 23: Resumen de los resultados histomorfométricos medios en milímetros de los alveolos desdentados en ambos grupos.

A microscopic image of a tissue section, likely stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a complex arrangement of cells and fibers. In the center, there is a prominent, dark, circular structure that appears to be a cross-section of a vessel or a gland. The surrounding tissue is composed of various cell types, some with large, pale nuclei and others with smaller, more densely stained nuclei. The overall appearance is that of a highly cellular and organized tissue structure. The text "V. DISCUSIÓN" is overlaid in the center of the image.

V. DISCUSIÓN

1. ZONA DE IMPLANTES

1.1. Estudio clínico

1. Tasa de supervivencia

Los implantes inmediatos de este estudio pertenecen al tipo 1 de la clasificación propuesta por Hämmerle *et al.* (2004)¹²⁰ ya que los implantes fueron colocados inmediatamente después de la exodoncia, formando parte del mismo acto quirúrgico.

Los estudios referentes a la tasa de supervivencia de los implantes inmediatos tipo 1, revelan que los resultados son muy similares a los implantes colocados en hueso cicatrizado (Chen *et al.* (2004)⁹³, Hämmerle *et al.* (2004)¹²⁰), tanto con la técnica sumergida (Yukna (1991)¹³⁵, Gelb (1993)⁹⁷, Becker *et al.* (1994)⁹⁸, Watzek *et al.* (1995)⁷⁰, Rosenquist & Grenthe (1996)¹⁰¹, Paolantonio *et al.* (2001)⁷¹) como con la no sumergida (Lang *et al.* (1994)¹⁰⁰; Brägger *et al.* (1996)¹²⁵; Gómez-Roman *et al.* (1997)¹²², (2001)¹⁴¹), siendo una modalidad de tratamiento predecible (Chen *et al.* 2004)⁹³.

El estudio de Quirynen *et al.* (2007)⁹⁴ establece que la incidencia total de la pérdida de implantes inmediatos a la extracción está alrededor del 5% tras un periodo de observación entre uno y dos años en los estudios

prospectivos y de cinco años en los retrospectivos. De ese 5% alrededor del 2,5% se pierde antes de la colocación de la prótesis sobre el implante y el 2-3% restante, durante la función.

En el presente estudio experimental, fracasaron dos de los veinte implantes durante el periodo de cicatrización de tres meses, es decir se perdió el 10% de los implantes colocados, siendo la tasa de supervivencia del estudio del 90%.

Berglundh *et al.* (2005)¹⁷¹ indican que los fracasos iniciales en los implantes son el resultado de situaciones que pueden amenazar la osteointegración o evitar que se produzca como son:

1. La preparación inadecuada del sitio receptor, lo que produce daño indebido a los tejidos duros como la necrosis.
2. La contaminación bacteriana e inflamación extensa de la herida que puede demorar la cicatrización de los tejidos blandos y duros.
3. La estabilidad primaria del implante sea inadecuada.
4. La carga prematura del implante.

El primer implante que fracasó no estaba presente en la cavidad bucal tras los tres meses de cicatrización ya que se perdió a los 48 días de su colocación. Probablemente, la pérdida de este primer implante se debió a la mala estabilidad primaria el día de la cirugía de su colocación. Sin

embargo, el día de la cirugía de colocación de los implantes no se registraron parámetros específicos que valorasen la estabilidad primaria de los implantes.

El segundo implante que fracasó estaba presente en el lugar de inserción a los tres meses pero clínicamente presentaba movilidad e histológicamente no había evidencia de osteointegración, sino que existía una cápsula de tejido conectivo entre el tejido óseo y la superficie del implante en la zona apical y en las laterales. En los estudios de Albrektsson *et al.* (1986)¹⁷² y de Smith & Zarb (1989)¹⁷³ se afirma que la ausencia de movilidad clínica del implante es un criterio importante de éxito de los implantes.

A los tres meses de cicatrización, los tejidos blandos periimplantarios del segundo implante fracasado no mostraron signos clínicos de mucositis periimplantaria, presentando un valor medio de Índice de Placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ de uno y de Índice de Sangrado del Surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ de cero, lo que indica que prácticamente no había placa bacteriana asociada al implante ni signos de inflamación de la mucosa periimplantaria, existiendo signos clínicos de salud periimplantaria (Lang *et al.* 2004)¹⁷⁴. Además, los valores de dichos índices fueron similares a los valores medios obtenidos en los implantes del grupo experimental al que pertenecía este implante fracasado (grupo sin colgajo).

2. Cicatrización no sumergida

La cicatrización de los implantes de este estudio se caracterizó por ser, en ambos grupos, intencionadamente no sumergida.

Schroeder *et al.* (1976)¹⁷⁵, (1978)¹⁷⁶ y (1981)¹⁷⁷, usando implantes dentales Straumann®, describieron la técnica no sumergida de colocación de implantes endoóseos en la que la parte del implante que se extiende por encima del hueso está en contacto directo con los tejidos blandos periimplantarios desde el momento de la inserción ósea del implante (Cochran, 2000)¹⁷⁸ quedando expuesta la porción coronaria del implante a través de la encía durante la cicatrización (Han & Park, 2004)¹⁷⁹, y a diferencia de la colocación de implantes sumergidos en la que el tope del implante queda del todo sumergido bajo la encía para evitarle daños mecánicos o microbiológicos durante la cicatrización (van Steenberghe & Naert, 1998)¹⁸⁰, siendo necesaria una segunda intervención (Han & Park, 2004)¹⁷⁹.

Diferentes estudios experimentales y clínicos demuestran que los implantes no sumergidos logran la integración tisular de forma tan predecible como los implantes sumergidos (Becker *et al.* (1997)¹⁸¹; Bernard *et al.* (1995)¹⁸²; Buser *et al.* (1990); Ericsson *et al.* (1994)¹⁸³, (1996)¹⁸⁴; Gotfredsen *et al.* (1991)¹⁸⁵; Weber *et al.* (1996)¹⁸⁶).

Las diferencias entre la técnica sumergida, y la técnica no sumergida de colocación de implantes, así como las consecuencias de la técnica no sumergida han sido descritas en el estudio de Cochran & Mahn, (1992)¹⁸⁷. En el artículo de Buser *et al.* (1998)¹⁸⁸ se describen las ventajas clínicas de la colocación de implantes no sumergidos como son la reducción de la duración de los periodos de curación porque se evita la cirugía de la segunda fase y la facilidad de acceder al cuello del implante a nivel de los tejidos blandos.

La cicatrización no sumergida implica que la parte de los implantes expuesta a la cavidad oral es susceptible al depósito de placa bacteriana y al consecuente desarrollo de mucositis periimplantaria que podría interferir en la curación de los tejidos periimplantarios (Polson *et al.* (1976)¹⁸⁹, Berglundh *et al.* (2003)¹⁹⁰). Por dicho motivo, en el presente estudio, durante el periodo de cicatrización de tres meses, se estableció un programa de control de placa bacteriana.

El análisis de los resultados a los tres meses indicó que el valor medio del Índice de Placa (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸ en el grupo sin colgajo fue en todas las superficies del implante inferior al valor 1 (la placa sólo se detecta al pasar la sonda periodontal por las superficies expuestas del implante) y en el grupo con colgajo fue ligeramente superior al valor 1 en todas las superficies, siendo la superficie distal la que alcanzó el valor

medio más alto (1,40) probablemente debido a la presencia del molar contiguo lo que aumentaría la acumulación de placa y dificultaría la higiene.

El valor medio del Índice de Sangrado del Surco (Mombelli *et al.* 1987)¹⁶⁸, en ambos grupos, fue próximo al valor 0 es decir que no había sangrado gingival al pasar la sonda por el margen en las diferentes superficies expuestas del implante. El valor medio más alto (0,50) correspondió a la superficie distal del grupo con colgajo.

Los resultados de ambos índices implican que las alteraciones dimensionales de los tejidos duros y blandos que suceden alrededor de los implantes en ambos grupos no están influidas por la placa bacteriana y las lesiones inflamatorias que se le asocian.

3. Diámetro de los alveolos

Conocer el diámetro de la entrada de los alveolos posextracción es fundamental para la selección adecuada del diámetro endoóseo del implante. En este trabajo el diámetro buco-lingual es el de mayor relevancia porque los cortes histológicos son en dirección buco-lingual. Dicho diámetro se mide clínicamente con sonda milimetrada y tras la exodoncia de igual manera que en los estudios experimentales previos de

Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y (2006a)¹⁹¹, en los que se estudia la cicatrización tras la colocación de implantes inmediatos.

4. Altura de la mucosa

La colocación de implantes inmediatos, en ambos grupos del presente trabajo, se realizó haciendo coincidir el inicio de la superficie SLA del implante con la cresta ósea bucal del alveolo posextracción, de igual manera que en los estudios experimentales previos de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y (2006b)¹⁵⁵ en los que también se utilizaron implantes estándar Straumann®.

En el grupo con colgajo, la posición de la cresta ósea se puede ver claramente durante la preparación del lecho implantario y posterior inserción de los implante. Sin embargo, en el grupo sin colgajo esto no sucede así porque al no levantar colgajo mucoperióstico no se tiene una visión directa sobre la cresta ósea. En el presente estudio, para conocer la posición de la cresta ósea de los alveolos que reciben los implantes inmediatos en el grupo sin colgajo, se registró tras la exodoncia la altura de la mucosa midiendo con sonda milimetrada la distancia entre el margen gingival y la cresta ósea en bucal y en lingual. Asimismo, para la correcta colocación de los implantes en el grupo sin colgajo se tuvo en cuenta el valor de esta medida y que la distancia entre el hombro del implante y el

inicio de la superficie SLA de los implantes del estudio es de 2,8 milímetros.

En el estudio de Swart-Arad & Chaushu (1998)¹⁴⁰ se colocaron implantes inmediatos sin colgajo lo que conlleva a no tener una visualización de la configuración ósea. Para conseguir que la colocación de los implantes inmediatos sin colgajo sea la correcta, Swart-Arad & Chaushu (1998)¹⁴⁰ proponen una serie de recomendaciones clínicas como son:

- La evaluación clínica y radiográfica previa de la zona para conocer la anatomía ósea.
- El uso de una guía quirúrgica durante la colocación de los implantes.
- La colocación de un dedo sobre la superficie bucal durante el fresado del alveolo.
- Comprobar con una cureta la integridad de las paredes óseas antes de la colocación de los implantes.

5. Distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal

El valor medio de la distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal (DIB) que se detecta mediante sondaje a hueso, aporta información sobre la altura ósea media con respecto a un punto de referencia fijo como es el hombro del implante.

En este estudio, a los tres meses de cicatrización y en ambos grupos, se produjo pérdida de altura ósea con respecto al día de la colocación de los implantes, siendo mayor en la superficie bucal que en la lingual ya que la diferencia entre la DIB a los tres meses y la DIB del día de colocación de implantes en la superficie bucal es de 0,50 mm en el grupo sin colgajo y de 0,70 mm en el grupo con colgajo y en lingual de 0,10 mm en el grupo sin colgajo y de 0,25 en el grupo con colgajo. Este patrón de reabsorción ósea está de acuerdo con los estudios previos que demuestran que tras la extracción dentaria el remodelado óseo es mayor en la superficie bucal que en la lingual (Johnson (1963)⁶⁰, (1969)⁶¹; Pietrokovski & Massler (1967)⁶²; Pietrokovski (1975)⁵⁷; Schropp *et al.* (2003)⁶⁷).

Además, la colocación de implantes inmediatos a la exodoncia sea con o sin colgajo, no modifican dicho remodelado óseo, de acuerdo con los estudios previos de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹; Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹, (2006b)¹⁵⁵ y Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷ que demuestran que la colocación de implantes inmediatos con colgajo no previene el remodelado óseo que sucede en los alveolos tras la extracción dentaria. Sin embargo, en los estudios anteriores^{49, 191, 155, 137} no se aportan datos clínicos de la profundidad de sondaje ni de la DIB el día de la colocación de los implantes inmediatos y tras el periodo de cicatrización.

En el presente estudio, a los tres meses la DIB, en bucal y en lingual, en el grupo con colgajo es mayor que en el grupo sin colgajo probablemente debido al efecto que se produce sobre la superficie ósea como consecuencia de la elevación de un colgajo mucoperióstico, el cual está descrito en la literatura (Wilderman *et al.* (1960)¹⁴⁷, (1963)¹⁴⁸; Staffileno *et al.* (1966)¹⁴⁹; Tavgian (1970)¹⁵⁰; Wood *et al.* (1972)¹⁵¹; Bragger *et al.* (1988)¹⁵²; Nobuto *et al.* (2005b)¹⁵³; Yaffe *et al.* (1994)¹⁵⁴). Sin embargo esta diferencia entre ambos grupos no es estadísticamente significativa.

6. Distancia desde el hombro del implante al margen periimplantario

La distancia desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria (DIM) es un parámetro clínico que valora la posición del margen de la mucosa periimplantaria con respecto al hombro del implante mediante una sonda milimetrada. En el presente trabajo se valoró en ambos grupos tras la colocación de los implantes y en la evaluación a los tres meses. Así, tras el periodo de cicatrización, los resultados medios de la DIM indicaron que la retracción gingival fue mínima en la superficie bucal y lingual de ambos grupos, ya que los valores medios son próximos al valor 0 y de signo positivo lo que indica que el margen de la mucosa periimplantaria estaba apical al hombro del implante. El valor medio más

alto se obtuvo en la superficie bucal del grupo con colgajo (0,20 mm), sin embargo en esta superficie el día de la cirugía ya se registrara un valor medio de la DIM de 0,15 mm ya que la reposición del colgajo implicó dicha distancia desde el margen periimplantario al hombro del implante.

A los tres meses no existen diferencias significativas entre ambos grupos indicando que la retracción gingival media a los tres meses de cicatrización no depende de la técnica quirúrgica utilizada en la colocación de los implantes inmediatos.

Hay que tener en cuenta que el presente estudio se prolongó sólo durante tres meses, lo que podría indicar tiempo insuficiente como para establecer diferencias en tejidos blandos, ya que en diferentes estudios clínicos que valoran los resultados estéticos de los implantes inmediatos como el estudio prospectivo de Kan *et al.* (2003b)¹⁹² en el que obtuvo una retracción gingival media en el punto medio de la superficie bucal de 0,55 milímetros en la evaluación a los 12 meses tras la colocación de implantes inmediatos. En un estudio posterior de Kan *et al.* (2005)¹⁹³ se demostró un promedio de retracción gingival de 1 milímetro un año después de la carga. En el estudio de Chen *et al.* (2007)¹⁹⁴ se obtuvo una alta incidencia de retracción de los tejidos blandos en el periodo de 6 meses de curación tras la colocación de implantes inmediatos con colgajo. En el estudio de Chen

& Evans, (2007)¹⁹⁵ se produjo una retracción media de $0,9 \pm 0,7$ mm en bucal tras un periodo medio de 18,9 meses de función.

1.2. Estudio histológico

1. Tejidos blandos periimplantarios

La selección de la mandíbula como sitio de colocación de los implantes permite estudiar la respuesta de la mucosa, sin embargo tiene la desventaja de ser un sitio expuesto a la acción de la masticación (Tencer, 1999)¹⁹⁶.

El análisis histológico de la zona de los implantes reveló que en ambos grupos tras tres meses de cicatrización se formó una inserción mucosa que sirve como sellador y que evita la llegada de los productos de la cavidad bucal hasta el tejido óseo que ancla al implante (Berglundh *et al.* (1991)⁵; Buser *et al.* (1992)¹⁹⁷; Berglundh & Lindhe (1996)¹⁹⁸; Abrahamsson *et al.* (1996)¹⁹⁹, (1997)²⁰⁰, (1998)²⁰¹; Cochran *et al.* (1997)²⁰²; Lindhe & Berglundh, (2005)²⁰³; Rompen *et al.* (2006)²⁰⁴). Además es de gran importancia para la cicatrización inicial, el mantenimiento de la osteointegración y el comportamiento a largo plazo de los implantes dentales (Berglundh *et al.* (1992)²⁰⁵, Berglundh & Lindhe (1996)¹⁹⁸, Abrahamsson *et al.* (1996)¹⁹⁹, Rompen *et al.* (2006)²⁰⁴), siendo una estructura fisiológica cuya longitud total permanece estable en periodos de observación de hasta doce meses (Cochran *et al.* (1997)²⁰², Hermann *et al.* (2000)²⁰⁶).

En ambos grupos, la mucosa periimplantaria presentó una estructura histológica caracterizada por estar formada por una barrera epitelial que se continuaba con una zona de inserción de tejido conectivo. Dicha estructura es común a la referida en los estudios previos en implantes diferidos de Berglundh *et al.* (1991)⁵, (1994)⁶, (1996)¹⁹⁸, (2007)²⁰⁷; Cochran *et al.* (1997)²⁰², (2000)¹⁷⁸; Hermann *et al.* (2000)²⁰⁶; Abrahamsson *et al.* (1998)²⁰¹, (2001)²⁰⁸, (2002)²⁰⁹; Todescan *et al.* (2002)²¹⁰ y Rompen *et al.* (2006)²⁰⁴. Del mismo modo, coincide con la descrita en los estudios en implantes inmediatos de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹, (2006a)¹⁹¹, (2006b)¹⁵⁵, y de Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷ e independientemente de si la colocación de los implantes es con técnica sumergida o no sumergida (Cochran & Mahn, (1992)¹⁸⁷; Weber *et al.* (1996)¹⁸⁶; Abrahamsson *et al.* (1996)¹⁹⁹, (1999)²¹¹; Cochran *et al.* (1997)²⁰², Berglundh *et al.* (2007)²⁰⁷.

Además, en los estudios previos de Berglundh *et al.* (1991)⁵ y (1992)²⁰⁵ se afirma que en condiciones de salud, la mucosa periimplantaria tiene características en común con la encía de los dientes, de tal manera que la proporción relativa de epitelio y de tejido conectivo, así como la longitud del epitelio de unión son similares en la encía y en la mucosa periimplantaria. Sin embargo, también existen diferencias importantes entre los dos tejidos, como son la diferente disposición de las fibras de colágeno,

la composición del tejido conectivo supracrestal (Berglundh *et al.* 1991)⁵ y la vascularización de ambos tejidos (Berglundh *et al.* 1994)⁶.

2. Tejido óseo periimplantario

El modelo experimental de este estudio es el perro y se debe tener en cuenta que su mecanismo óseo es similar al del humano pero el ritmo de “bone turnover” es de 2 a 3 veces más rápido (Tencer, 1999)¹⁹⁶. En el estudio de Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ se expone que la curación de los tejidos duros y blandos ocurre más rápido en el perro que en los humanos.

En el presente trabajo, a los tres meses de cicatrización las imágenes histológicas de ambos grupos muestran que el hueso que está inmediatamente lateral a los implantes dentales es un hueso menos maduro que el hueso de la parte externa de las paredes alveolares originales con el que se continúa, estando separados por unas marcadas líneas de separación. Esto está de acuerdo con los estudios histológicos previos de implantes inmediatos de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹, Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹, Araújo *et al.* (2006b)¹⁵⁵ en los que el periodo de cicatrización es de tres meses y en el estudio de Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷ en el que el tiempo de cicatrización es de cuatro meses.

Los mecanismos por los que el hueso se puede formar sobre la superficie del implante son la osteogénesis de contacto y la osteogénesis a distancia (Osborn & Newesely, 1980)²¹², siendo dos fenómenos distintos que permiten al hueso yuxtaponerse a una superficie implantada. En la osteogénesis a distancia, el nuevo hueso se forma a partir de las superficies de hueso en vez del periimplantario, de tal manera que las superficies existentes de hueso proporcionan una población de células osteogénicas que depositan una nueva matriz, la cual invadirá al propio implante. En la osteogénesis de contacto, el nuevo hueso se forma inicialmente en la superficie del implante tras la colonización de la superficie del implante por una población de células osteogénicas antes de iniciarse la formación de matriz ósea. El estudio de Davies (1999)²¹³ expone que la osteogénesis de contacto se puede separar en dos fases:

- la primera fase se corresponde con la migración de células osteogénicas a la superficie del implante y se denomina osteoconducción.
- la segunda fase es la formación de hueso nuevo que es un proceso de cuatro estadios con la siguiente secuencia:
 1. En primer lugar las células osteogénicas diferenciadas segregan inicialmente una matriz orgánica sin colágeno que

proporciona zonas de nucleación para la mineralización con calcio y fósforo.

2. A continuación de la nucleación se produce el crecimiento de cristales de fosfato cálcico.
3. De forma concomitante con el crecimiento del cristal en el desarrollo de la interfase se producirá el inicio del ensamblamiento de las fibras de colágeno.
4. Por último, se produce la calcificación del compartimiento colágeno.

Por lo tanto en este proceso de formación de hueso nuevo, el compartimiento colágeno del hueso estará separado del sustrato subyacente por una capa de tejido calcificado sin colágeno que contiene proteínas óseas no colágenas (osteopontina y sialoproteína ósea) que equivale a las líneas de cemento (Von Ebner, 1875)²³ que forman la interfase entre el hueso viejo y el neoformado y que aparecen en las imágenes histológicas de la zona de implantes de ambos grupos experimentales separando el hueso de nueva formación y el hueso de las paredes originales de los alveolos.

Existe una tercera respuesta celular que es el remodelado óseo que también puede crear en algunos lugares formación de hueso nuevo en la superficie del implante (Davies, 1999)²¹³. Asimismo, durante la

osteointegración de los implantes, el remodelado óseo permite la sustitución gradual del hueso reticular por hueso laminar y médula ósea (Albrektsson *et al.* 2005)²¹⁴.

Por otra parte, a los tres meses y en ambos grupos del presente estudio, el espacio que se crea en el momento de colocación de los implantes inmediatos en la parte marginal del alveolo entre la superficie del implante y la superficie ósea como consecuencia de que el diámetro endoóseo de los implantes es menor que el diámetro de entrada de los alveolos, así como por la discrepancia entre la forma del implante y la del alveolo, se fue rellenando con hueso de nueva formación. En el estudio de Chen *et al.* (2004)⁹³ se afirma que este relleno óseo es necesario para conseguir un resultado óptimo con implantes inmediatos y que la curación ósea es dependiente de la estabilización del coágulo que se forma inicialmente en dicho espacio. Los estudios experimentales en animales de Knox *et al.* (1991)²¹⁵, Stentz *et al.* (1997)²¹⁶, Akimoto *et al.* (1999)²¹⁷, Botticelli *et al.* (2003b)²¹⁸ han demostrado que la distancia entre el hueso y el implante y las características de la superficie del implante son dos factores críticos para la estabilización de este coágulo, de tal manera que en los defectos óseos periimplantarios horizontales iguales o menores de dos milímetros se produce curación ósea espontánea y osteointegración de los implantes que presentan superficie rugosa (Chen *et al.* 2004)⁹³.

En los estudios de Botticelli *et al.* (2003a)²¹⁹, (2003b)²¹⁸, (2004a)²²⁰, (2004b)²²¹ y (2005)²²² se demuestra que los defectos marginales alrededor de implantes colocados en hueso cicatrizado curan con la formación de hueso nuevo que se inicia dentro de las paredes laterales y en apical del defecto óseo a través de un proceso de crecimiento aposicional (Botticelli *et al.* 2003b)²¹⁸ y que tras 4 meses de curación dicho defecto se rellena con hueso de nueva formación que está en contacto con la superficie del implante asegurando una adecuada osteointegración, en sitios con cicatrización sumergida y no sumergida (Botticelli *et al.* 2005)²²².

En el estudio posterior de Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷ se expone que la tasa de cicatrización y el grado de resolución en los defectos óseos marginales periimplantarios, depende si dichos defectos son en hueso alveolar cicatrizado o en el hueso alveolar tras la colocación de implantes inmediatos. Así, la curación de los defectos en hueso cicatrizado a los cuatro meses ocurre de acuerdo a lo descrita en estudios previos (Botticelli *et al.* 2003a, 2003b)^{218, 219}, mientras que, la resolución de los defectos óseos en el hueso alveolar posextracción son el resultado del relleno óseo en la porción apical y la marcada pérdida de hueso en la zona marginal del alveolo consecuencia de las alteraciones dimensionales alveolares asociadas a la pérdida dentaria¹³⁷.

1.3. Estudio histomorfométrico

1. Osteointegración

El pronóstico a largo plazo del tratamiento con implantes dentales está relacionado con la efectividad de la osteointegración, así como con la formación de una mucosa adecuada que proteja al tejido óseo de la llegada de productos de la cavidad oral (Branemark, (1985)²²³; Ten Cate, (1985)²²⁴; Carmichael *et al.* (1989)²²⁵; Listgarten *et al.* (1991)²¹⁵).

En el presente estudio, ambas técnicas de colocación de implantes inmediatos aseguran una adecuada osteointegración de los implantes, siendo el porcentaje de contacto hueso-implante (BCP) muy similar en ambos grupos (64,82 % en el grupo con colgajo y 65,20 % en el grupo sin colgajo).

Los valores del BCP obtenidos en este trabajo están de acuerdo con los estudios previos de implantes inmediatos en animales de Anneroth *et al.* (1985)¹⁰⁵, Becker *et al.* (1991)⁸⁵, Warrer *et al.* (1991)¹¹⁰, Lundgren *et al.* (1992)¹¹⁵, Parr *et al.* (1993)¹¹⁶, Barzilay *et al.* (1996b)¹⁰⁹, Kohal *et al.* (1997)¹¹¹, Alliot *et al.* (1999)²¹⁶, Karabuda *et al.* (1999)¹¹⁷ y en los estudios histológicos en humanos de Wilson *et al.* (1998)¹⁰⁴ y Paolantonio *et al.* (2001)²²⁷ en los que se apunta que los implantes inmediatos a la extracción se integran al tejido óseo alveolar adecuadamente y sin existir diferencias

significativas con respecto a los implantes colocados en hueso cicatrizado (Paolantonio *et al.* 2001)⁷¹.

En el estudio de Becker *et al.* (2006)²²⁸ se afirma que el porcentaje de contacto entre la superficie del implante y el hueso es similar en los implantes independientemente de que su colocación sea con o sin colgajo.

Los implantes del presente estudio tienen una superficie rugosa (superficie SLA®) que presenta ventajas para la osteointegración como se describe en los estudio de Buser *et al.* (1991)²²⁹ y Cochran *et al.* (1996)²³⁰, (1998)²³¹, de tal manera que con implantes con superfice rugosa se obtienen mayores porcentajes de contacto hueso-implante (Cochran *et al.* 2000)¹⁷⁸ si se compara con implantes con superficie mecanizada. El trabajo de Abrahamsson *et al.* (2004)²³² es un estudio histológico en el perro que investiga y compara la osteointegración en implantes con superficie rugosa y con superficie mecanizada. A los tres meses de curación el porcentaje de contacto hueso-implante es aproximadamente del 60% en los implantes con superficie SLA, similar a los obtenidos en el presente trabajo, y de aproximadamente del 40% en los implantes con superficie mecanizada.

2. Tejidos blandos

Los parámetros histomorfométricos que se evalúan en los tejidos blandos integrados en los implantes de ambos grupos son:

- La distancia desde el margen de la mucosa periimplantaria (MP) al extremo apical del epitelio de unión (ABE) que representa al epitelio de unión de la mucosa periimplantaria.
- La distancia desde ABE hasta el primer contacto óseo con la superficie del implante (HI) que mide la longitud del tejido conectivo de inserción de la mucosa periimplantaria.
- La distancia MP-HI que representa la dimensión de la anchura biológica de la mucosa periimplantaria.

En este trabajo, las dimensiones de dichos parámetros son muy similares a las referidas en los estudios experimentales previos en perros de Berglundh *et al.* (1991)⁵, (1996)¹⁹⁸; Buser *et al.* (1992)¹⁹⁷; Cochran *et al.* (1997)²⁰²; Hermann *et al.* (2000)²⁰⁶ y Berglundh *et al.* (2007)²⁰⁷ en los que a los 3-12 meses de cicatrización tras la colocación de implantes en hueso cicatrizado y establecer un programa de control de placa establecen que la anchura biológica (Gargiulo *et al.* 1961)²³³ tiene una dimensión en dirección ápico-coronal de 3-4 milímetros y que comprende dos zonas: la porción coronal o epitelial que presenta una altura de aproximadamente 2

milímetros y la porción apical o conectiva de 1-2 milímetros aproximadamente. De igual manera sucede con los implantes inmediatos tras tres meses de cicatrización como se indica en los estudios de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹, (2006a)¹⁹¹ y (2006b)¹⁵⁵.

Los resultados del presente trabajo indican que, en ambos grupos, la dimensión bucal de la anchura biológica es mayor que la correspondiente lingual, al igual que sucede en los estudios de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y (2006b)¹⁵⁵. Sin embargo, el valor de la dimensión bucal de la anchura biológica obtenido en este trabajo es menor si se compara con el de los estudios de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y (2006b)¹⁵⁵, probablemente debido a que en estos estudios^{49, 155} tanto la cresta ósea bucal, como el contacto más coronal hueso-implante en la superficie bucal¹⁵⁵ se encuentren en una posición más apical que en el presente trabajo.

En el presente trabajo si se tiene en cuenta el grupo experimental, la dimensión de la anchura biológica en la superficie bucal es estadísticamente mayor en el grupo con colgajo que en el grupo sin colgajo (3,69/3,03), posiblemente por la posición más apical de la cresta ósea y el primer contacto óseo con la superficie del implante en la zona bucal del grupo con colgajo. Sin embargo, por separado, los componentes epitelial y conectivo de la anchura biológica de ambos grupos no presentan diferencias estadísticamente significativas.

3. Reabsorción ósea

Uno de los objetivos de este estudio fue analizar y comparar con técnicas histomorfométricas la posible influencia de la colocación de implantes inmediatos (tipo 1, no sumergidos) con colgajo y sin colgajo en términos de retracción gingival y sobre todo de reabsorción ósea.

Diferentes autores mencionan la reabsorción ósea como consecuencia de la cicatrización del alveolo tras la extracción dentaria, siendo esta mayor en los períodos iniciales de la misma (Atwood (1957)⁵¹; Lam (1960)⁵²; Hedegard (1962)⁵³; Tallgren (1972)⁵⁶; Carlsson & Persson (1967)⁵⁹; Johnson (1963)⁶⁰, (1969)⁶¹; Pietrokovski & Massler (1967)⁶²; Lekovic *et al.* (1997)⁶³, (1998)⁶⁴, Camargo *et al.* (2000)⁶⁵, Schropp *et al.* (2003)⁶⁷). No obstante, algunos estudios clínicos como los de Shanaman (1992)¹³⁰, Denissen *et al.* (1993)⁶⁹, Watzek *et al.* (1995)⁷⁰ o Paolantonio *et al.* (2001)⁷¹ e histológicos como el estudio de Paolantonio *et al.* (2001)⁷¹ abogan por la utilización de implantes inmediatos para preservar la cresta ósea y así obtener mejores resultados estéticos. Sin embargo, hay otros autores como Boticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ que confirman, que a pesar de la utilización de implantes inmediatos se produce reabsorción de la anchura y altura de la cresta ósea tras cuatro meses de cicatrización, siendo mayor la reabsorción horizontal en la pared bucal que en la palatina. Al mismo tiempo que se produce reabsorción ósea desde el exterior de dichas

superficies, se produce la formación de hueso nuevo en la cara interna de las superficies óseas (Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸, (2006)¹³⁷; Chen *et al.* (2007)¹⁹⁴). En una serie de recientes estudios experimentales en perros, se demostró primero, que tras la extracción dentaria se produce la cicatrización y maduración del alveolo pero con cambios dimensionales tanto a nivel interno como externo tras tres meses de cicatrización (Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸, Araújo & Lindhe (2005)³⁹; y en segundo lugar que a pesar de colocar implantes inmediatos se produce una reabsorción vertical a nivel de la tabla ósea bucal de $2,6 \pm 0,4$ mm y en la lingual de $0,2 \pm 0,5$ mm, (diferencia 2,4 mm.) siendo similar a la que se produjo en los alveolos de zonas desdentadas ($2,2 \pm 0,9$ mm) tras tres meses de cicatrización (Araújo *et al.* 2005)⁴⁹. Esto indicaría que la colocación inmediata de implantes no previene el remodelado óseo que se produce en el hueso alveolar tras la extracción dental y por lo tanto no se preservarían las dimensiones originales de la cresta ósea. Esta afirmación fue confirmada en los estudios experimentales posteriores de Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹, (2006b)¹⁵⁵ y de Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷.

Los resultados histomorfométricos del presente trabajo muestran que, tras los tres meses de cicatrización, en la zona de implantes inmediatos en ambos grupos experimentales, se produce remodelado óseo que afecta a la altura ápico-coronal de las paredes bucal y lingual de los alveolos. Como

consecuencia de dicho remodelado se produce reducción de la altura ápico-coronal de la pared ósea bucal y de la correspondiente lingual, siendo más pronunciada en la tabla bucal que en la lingual, en ambos grupos experimentales, de acuerdo con los resultados obtenidos en estudios previos en los que la colocación de implantes inmediatos es con colgajo (Araújo *et al.* (2005)⁴⁹; Botticelli *et al.* (2006)¹³⁷; Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹, (2006b)¹⁵⁵) y de acuerdo con los resultados clínicos obtenidos en el presente trabajo.

Reabsorción ósea grupo con colgajo vs. sin colgajo

Para estudiar el efecto de levantar un colgajo mucoperióstico sobre la cicatrización de los tejidos duros y blandos, se comparan los resultados obtenidos en el grupo experimental (cirugía sin colgajo) y en el grupo control (cirugía con colgajo) (Natiella, 1999)²³⁴.

En el presente estudio, la reabsorción ósea vertical media, es decir la distancia media entre el inicio de la superficie SLA del implante al primer contacto entre el tejido óseo y la superficie del implante, en el grupo con colgajo fue de 1,34 mm en la tabla ósea bucal y de 0,33 mm en la lingual (diferencia de 1,01mm) y en el grupo sin colgajo de 0,83 mm en bucal y de 0,37 mm en lingual (diferencia de 0,46mm). La diferencia entre ambos grupos aunque no fue estadísticamente significativa, reveló que la

realización de un colgajo mucoperióstico previo a la exodoncia y colocación de implantes inmediatos se relaciona con una mayor pérdida ósea a los tres meses de cicatrización (0,51 mm en bucal y 0,04 mm en lingual).

Las consecuencias de realizar un colgajo mucoperióstico sobre la reabsorción del hueso subyacente han sido referidas en la literatura y está demostrado que la utilización de un colgajo mucoperióstico para la cirugía periodontal, va a provocar una pérdida de altura ósea, debido a la inflamación aguda que se produce en la cicatrización (Kohler & Ramfjord (1960)¹⁴⁵, Wilderman (1963)¹⁴⁸, Staffileno *et al.* (1966)¹⁴⁹, Wood *et al.* (1972)¹⁵¹, Bragger *et al.* (1988)¹⁵²). Además, la delgada pared ósea bucal, tanto en presencia como en ausencia de dientes, es más susceptible al trauma quirúrgico y a sufrir reabsorción ósea que su homóloga lingual (Wilderman *et al.* (1960)¹⁴⁷, Wilderman (1963)¹⁴⁸, Wood *et al.* (1972)¹⁵¹, Yaffe *et al.* (1994)¹⁵², Araújo *et al.* (2005)⁴⁹). Así, según el estudio de Wood *et al.* (1972)¹⁵¹ la pérdida de altura de la cresta ósea por la elevación de un colgajo mucoperióstico oscila entre 0,23-1,6mm y los pacientes que presentan el hueso radicular más fino demuestran la mayor pérdida de hueso. En el estudio de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ se demuestra que los dientes afectados por la elevación de un colgajo mucoperióstico exhiben signos de

pérdida de inserción (0,5mm en bucal y 0,2mm en lingual) y de pérdida ósea (1mm en bucal y 0,1mm en lingual).

La elevación de un colgajo mucoperióstico, en parte podría influir en los resultados de los estudios de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹, (2006a)¹⁹¹ y (2006b)¹⁵⁵, en los que la colocación de implantes inmediato siempre es realizando un colgajo mucoperióstico previo. Así, la reabsorción ósea inicial que se produce tras la colocación de los implantes inmediatos en el exterior de las superficies óseas, sobre todo en la bucal, en parte se debe al trauma quirúrgico que incluye la elevación del colgajo mucoperióstico y la consiguiente desinserción del periostio de la cortical ósea.

Recientemente, en la comunicación oral de una investigación (Cardaropoli *et al.* 2007)²³⁵ que estudia la curación tras la exodoncia y colocación de implantes inmediatos con una técnica sin colgajo, revela que, tras tres meses de cicatrización, la pérdida ósea bucal es mínima (0,6mm) cuando no se eleva un colgajo mucoperióstico previo y que la diferencia de pérdida ósea bucal con el grupo en el que si se eleva colgajo (2,11mm) es estadísticamente significativa.

Reabsorción ósea en el grupo con colgajo

Si se comparan los resultados obtenidos en el grupo con colgajo del presente trabajo con los obtenidos en estudios previos con un protocolo similar, la reabsorción ósea de este trabajo es menor. Esta diferencia con estudios previos, en los que la diferencia de altura media entre bucal y lingual, a los tres meses de cicatrización es de 2,4mm (Araújo *et al.* 2005)⁴⁹ o de 1,9 mm (Araújo *et al.* 2006b)¹⁵⁵, mientras que en el presente trabajo es de 1,01mm, podría deberse en parte al tamaño del implante utilizado. En el presente trabajo se utilizaron implantes de diámetro endoóseo de 3,3 mm, teniendo en cuenta las dimensiones de los diámetros mesio-distal y sobre todo el buco-lingual de los alveolos distales de los tercer y cuarto premolares, cuyo valor medio fue de $3,20 \pm 0,35$ mm y $4,45 \pm 0,50$ respectivamente. Sin embargo, en el estudio de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ el diámetro de los implante utilizados fue de 4,1mm, y el diámetro medio buco-lingual en el alveolo distal del premolar 3 fue de $3,5 \pm 0,2$ mm y en el premolar 4 de $3,9 \pm 0,3$ mm, es decir el diámetro del implante era mayor que el del propio alveolo, pudiendo provocar desde el inicio pérdida ósea, lo que explicaría la mayor pérdida ósea que la obtenida en el presente estudio experimental. En el estudio de Araújo *et al.* (2006b)¹⁵⁵ el diámetro de los implantes utilizados es de 4,1 mm, sin embargo no se menciona el

valor del diámetro buco-lingual de los alveolos posextracción de los premolares.

En el estudio de Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹ en el que se colocaron implantes inmediatos de diámetro endoóseo de 4,1 mm, con colgajo en los alveolos posextracción del tercer premolar y primer molar cuyos diámetros medios buco-linguales son $3,8 \pm 0,3$ mm y $5,8 \pm 0,2$ mm respectivamente, tras tres meses de cicatrización se produjeron variaciones en las dimensiones de las tablas óseas bucal y lingual. Sin embargo, mientras que en la zona premolar la altura de la cresta ósea bucal se redujo 2 milímetros y la lingual 0,8, milímetros, en la zona molar la reducción de altura de la cresta bucal fue de 0,8 milímetros y la de la lingual de 0,2 milímetros. Por lo tanto, en la zona en la que el diámetro endoóseo de los implantes inmediatos es mayor que el diámetro medio buco-lingual de los alveolos posextracción la pérdida de altura en la tabla ósea bucal fue mayor que en el caso opuesto. Los hallazgos del estudio de Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹ demostraron que la colocación de implantes inmediatos con un estrecho contacto de su superficie con una pared ósea delgada, implica un alto riesgo de comprometer la curación ósea y que se produzca una dehiscencia ósea.

Diferencia de altura entre la cresta ósea y el primer contacto hueso-implante

En ambos grupos experimentales, la distancia media desde el hombro del implante al primer contacto coronal del hueso con la superficie del implante es mayor que la distancia media desde el hombro a la cresta ósea, es decir que la posición de la cresta ósea es coronal a la del primer contacto óseo con la superficie del implante, tanto en la superficie bucal como en la lingual, estando de acuerdo con hallazgos de estudios previos de implantes inmediatos (Araújo *et al.* (2006^a)¹⁹¹, (2006b)¹⁵⁵), en los que la diferencia entre dichas distancias es mayor en la superficie lingual que en la superficie bucal, al igual que sucede en los implantes del presente estudio en los dos grupos experimentales, siendo en el grupo sin colgajo de 0,1mm en bucal y de 0,64 en lingual y en el grupo con colgajo de 0,4mm y 0,68mm respectivamente, es decir que en lingual esta distancia es prácticamente similar, mientras que en bucal la diferencia entre ambos grupos es mayor, debido probablemente a la menor reabsorción ósea de la cresta bucal al realizar la cirugía sin colgajo.

Anchura de las paredes óseas periimplantarias

En el presente trabajo, en ambos grupos y a los tres meses de cicatrización, la anchura media de las paredes óseas periimplantarias tanto a 1 como a 3 milímetros de la superficie SLA fue mayor en lingual que en bucal lo que está de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio de Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹ en el que se valora la reducción del ancho de cresta ósea tras la colocación de implantes inmediatos con colgajo en los alveolos posextracción a las 4 y 12 semanas de cicatrización.

En relación con la influencia de la realización de un colgajo mucoperióstico, con los datos obtenidos en el presente estudio tras tres meses de cicatrización se puede afirmar que no existe diferencia significativa en relación a la anchura ósea periimplantaria entre realizar la cirugía con o sin colgajo.

Por otra parte, aunque hay evidencia científica que tras la colocación de implantes inmediatos se produce reducción de la anchura buco-lingual de la cresta ósea tanto en estudios en humanos como los de Botticelli *et al.* (2004c)⁶⁸ o Covani *et al.* (2004)²³⁶, como en estudios animales como el de Araújo *et al.* (2006a)¹⁹¹, con los datos obtenidos en el presente estudio no podemos confirmar dichos hallazgos.

4. Retracción gingival

Los resultados de este estudio revelan que la diferencia en la reabsorción ósea entre ambos grupos no se tradujo en diferencia en la retracción de tejidos blandos ya que a los tres meses el estudio histomorfométrico reveló que la distancia media desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria en la superficie bucal son prácticamente similares en ambos grupos (0,40 mm en el grupo sin colgajo y 0,45 mm en el grupo con colgajo).

En la superficie bucal y lingual de ambos grupos la distancia media desde el hombro al margen de la mucosa periimplantaria a los tres meses de cicatrización, de acuerdo con los resultados clínicos, tiene valor positivo es decir el margen se localiza apical al hombro del implante pero en ningún caso se produce la exposición de la superficie SLA del implante.

Los resultados medios de la distancia desde el hombro del implante al margen de la mucosa periimplantaria obtenidos en el grupo con colgajo del presente trabajo en bucal (0,45mm) y en lingual (0,14mm) son ligeramente menores a los referidos en el estudio de Araújo *et al.* (2006b)¹⁵⁵ en el que se analizan implantes inmediatos colocados con colgajo en la zona premolar mandibular de perros Beagle y que a los tres meses de cicatrización dicha distancia en bucal fue de 0,6mm y en lingual

de 0,2mm, probablemente relacionado con la mayor reabsorción ósea obtenida en el estudio de Araújo *et al.* (2006b)¹⁵⁵.

2. ZONA DE LOS ALVEOLOS DESDENTADOS

1. Estudio clínico e histológico

A los tres meses de cicatrización, el estudio clínico e histológico de los alveolos desdentados de ambos grupos reveló unas características similares y que coinciden con las descritas en estudios previos en el modelo animal sobre la curación de alveolos posextracción a las ocho semanas (Araújo & Lindhe, 2005)³⁹ y a los tres meses (Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸, (2005)⁵⁰).

Basándose en los resultados obtenidos en el presente estudio, se puede afirmar que independientemente de si se eleva colgajo o no, tras un periodo de cicatrización de tres meses y un programa de control de placa, la mucosa oral de los alveolos posextracción cubrirá la entrada de los alveolos y presentará salud gingival. Estos hallazgos están de acuerdo con los obtenidos en estudios previos como en el de Amler (1969)⁴² que afirma que a partir de los 24 días posextracción se puede producir el cierre del epitelio, y en el estudio de Cardaropoli *et al.* (2003)³⁸ el cierre de los tejidos blandos se produce en las muestras correspondientes a los 30 días posextracción.

En las muestras histológicas de ambos grupos, la entrada coronal de los alveolos posextracción presentaba la formación de un puente óseo. Dicha formación de un puente de tejido óseo que cubre la porción marginal

de los alveolos posextracción fue denominada corticalización del alveolo (Ohnishi *et al.* 2000)²³⁷ e incluye una serie de eventos proliferativos y de reabsorción a través de los cuales se forma hueso cortical sobre el que la mucosa se encuentra firmemente insertada por medio del periostio.

2. Estudio histomorfométrico

Diferencia de altura buco-lingual de la cresta ósea

Los resultados obtenidos en el presente estudio indican que a los tres meses en los alveolos de los dos grupos se produce reabsorción ósea y es más pronunciada en bucal que en lingual, lo que está de acuerdo con los estudios previos en humanos de Johnson (1963)⁶⁰, (1969)⁶¹; Pietrokovski & Massler (1967)⁶² y de Schropp et al. (2003)⁶⁷ y, con los estudios de experimentación animal de Araújo & Lindhe, (2005)³⁹ y Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ en los que el remodelado óseo tras la extracción dental es más pronunciado en la superficie ósea bucal que en la lingual.

En el estudio de Araújo *et al.* (2005)⁴⁹ y en el de Araújo & Lindhe (2005)³⁹ se demuestra que la cicatrización alveolar después de una exodoncia conlleva que la cresta ósea bucal se localice en una posición más apical con respecto a la correspondiente lingual.

Las posibles causas de la reabsorción de las paredes óseas bucal y lingual en los alveolos posextracción son expuestas en el estudio previo de Araújo & Lindhe, (2005)³⁹ en donde se establece que dicha reabsorción se produce en dos fases que se solapan:

- Fase 1: Esta fase se caracteriza porque tras la extracción dental el hueso fasciculado pierde su función y es reabsorbido y sustituido por hueso inmaduro. Esta reabsorción temprana del hueso fasciculado ocurre entre la primera y la cuarta semana de cicatrización y explica la reducción en altura de las paredes óseas. La reabsorción vertical es considerablemente mayor en la tabla ósea bucal que en la correspondiente lingual debido a que la región de la cresta ósea en la pared bucal está formada únicamente por hueso fasciculado, mientras que la región crestal lingual está formada por hueso cortical y hueso fasciculado.

- Fase 2: Esta fase incluye la reabsorción del exterior de ambas superficies óseas y la razón de esta reabsorción adicional no está claramente dilucidada y se le atribuyen varias causas posibles, como son el efecto sobre la vascularización del tejido óseo por levantar un colgajo mucoperióstico durante la cirugía, la adaptación a la falta de función continuada y el reestablecimiento de la forma de la cresta ósea determinada genéticamente en la ausencia de los dientes. Debido a que la pared ósea bucal es más delgada que la lingual, esta reabsorción horizontal podría causar reducción vertical de la pared bucal.

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede afirmar que la realización de un colgajo mucoperióstico no modifica este patrón de reabsorción ósea, más pronunciada en bucal que en lingual. Por otra parte, si se realiza un colgajo previo a la exodoncia la cresta ósea bucal se encuentra en una posición más apical con respecto a la correspondiente lingual, que en el caso que no se eleve un colgajo. Sin embargo, aunque la diferencia media de altura buco-lingual es mayor en el grupo con colgajo (1,40) que en el sin colgajo (1,18), no existe diferencia estadísticamente significativa.

Por otra parte, en ambos grupos, la diferencia de altura media de la cresta ósea entre las paredes bucal y lingual a los tres meses de cicatrización, fue bastante similar en la zona de implantes (1,01mm en el grupo sin colgajo y 1,33mm en el grupo con colgajo) que en los alveolos desdentados (1,18mm en el grupo sin colgajo y 1,40 en el grupo con colgajo), por lo que cuando se colocan implantes inmediatos con o sin colgajo se debe tener en cuenta la reabsorción ósea que ocurre en los alveolos como consecuencia de la extracción dental y que dicha reabsorción es más pronunciada en bucal que en lingual.

Sin embargo, los datos obtenidos en el presente estudio sobre la diferencia media de altura entre las tablas óseas bucal y lingual en el grupo con colgajo son menores a los relatados en estudios previos, en los que a

las ocho (Araújo & Lindhe, 2005)³⁹ o doce semanas (Araújo *et al.* 2005)⁴⁹ de la extracción dental con colgajo, la terminación marginal de la pared ósea bucal estaba localizada sobre 2 milímetros apical a la correspondiente lingual, mientras que en nuestro estudio a los tres meses se localizó a 1,40mm. Las posibles causas que podrían explicar este hallazgo son la variabilidad en la anatomía del animal de cada estudio, la técnica de extracción empleada y que el operador es diferente.

Diferencia de anchura de la cresta ósea alveolar

Los datos obtenidos en este estudio revelan que a 1 mm de la parte más coronal de la mandíbula la anchura media buco-lingual de la cresta ósea de los alveolos desdentados es mayor estadísticamente significativa en el grupo sin colgajo que en el grupo con colgajo. La razón de que la reabsorción ósea horizontal, a 1 milímetro, sea mayor en los alveolos desdentados del grupo con colgajo puede ser una consecuencia del efecto de la elevación del colgajo mucoperióstico sobre las paredes óseas. La elevación de un colgajo mucoperióstico previo a la exodoncia, se menciona en los artículos de Araújo & Lindhe, (2005)³⁹ y Araújo *et al.* (2006 b)¹⁵⁵ como una de las posibles causas de la reabsorción externa de las paredes alveolares tras la extracción dental.

Sin embargo, a 3 milímetros de la parte más coronal de la mandíbula la anchura media buco-lingual de la cresta ósea de los alveolos desdentados es prácticamente similar en el grupo sin colgajo (4,15mm) que en el grupo con colgajo (4,18mm).

The image shows a histological section of tissue, possibly from the gastrointestinal tract, stained with hematoxylin and eosin (H&E). The tissue exhibits a complex arrangement of cells and fibers. Numerous nuclei are visible, stained dark purple, and are distributed throughout the tissue. Some nuclei are larger and more prominent, while others are smaller and more numerous. The overall appearance is that of a dense, cellular tissue with a high degree of organization. The text "VI. CONCLUSIONES" is overlaid on the image in a bold, black, serif font, centered horizontally and vertically.

VI. CONCLUSIONES

Las conclusiones del presente trabajo son las siguientes:

1. El estudio clínico en la zona de los implantes inmediatos indicó que a los tres meses de cicatrización la reabsorción ósea vertical y la retracción bucal de los tejidos blandos fueron menores en el grupo sin colgajo que en el grupo con colgajo sin existir, en ambos casos, diferencias estadísticamente significativas.
2. Las características histológicas en la zona de los implantes inmediatos y en la de los alveolos desdentados fueron similares en el grupo con y sin colgajo a los tres meses de cicatrización.
3. Tras el estudio histomorfométrico realizado en la zona de los implantes inmediatos y de los alveolos desdentados a los tres meses de cicatrización, se pudo concluir que:
 - El porcentaje de contacto hueso-implante fue similar para ambos grupos.
 - La longitud de la anchura biológica fue estadísticamente mayor en el grupo de los implantes inmediatos con colgajo que sin colgajo.

- El primer contacto óseo con la superficie del implante y la cresta ósea se localizaron en una posición más apical con respecto al hombro del implante en el grupo con colgajo que en el sin colgajo, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.
- La retracción de los tejidos blandos, en ambos grupos, fue mínima sin existir diferencias significativas.
- La anchura de las paredes óseas periimplantarias, a 1 y a 3 milímetros de la superficie SLA del implante, no presentó diferencias significativas entre ambos grupos.
- En los alveolos desdentados, la diferencia de altura entre la tabla ósea bucal y la lingual fue mayor en el grupo con colgajo que en el grupo sin colgajo, sin existir diferencias significativas entre ambos grupos. Por otra parte, la anchura ósea de los alveolos desdentados a 1 milímetro de la cresta ósea fue estadísticamente mayor en el grupo sin colgajo que en el grupo con colgajo, mientras que a 3 milímetros no hubo diferencias significativas.

A microscopic image of a plant stem cross-section, showing vascular bundles. Each bundle consists of xylem (inner, darker) and phloem (outer, lighter). The xylem vessels are large and circular, while the phloem is composed of smaller, more densely packed cells. The bundles are arranged in a ring-like pattern. The text 'VII. BIBLIOGRAFÍA' is overlaid in the center of the image.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Fawcett, D.W. (1995) Tejido conjuntivo. En *Tratado de Histología*. Bloom, W., Fawcett, D.W. (Eds.), McGraw-Hill-Interamericana, Madrid (España), pps. 148-185.
2. Junqueira, L.C. (2005) Tejido conjuntivo. En *Histología básica*. Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (Eds.), Masson S.A., Barcelona (España), pps. 92-124.
3. Fawcett, D.W., Jenhs, R.P. (1999) Tejido Conjuntivo. En *Compendio de Histología*. Fawcett, D.W., Jenhs, R.P. (Eds.), McGraw-Hill-Interamericana, Madrid (España), pps. 45-85.
4. Lindhe, J., Karring, T. & Araújo, M. (2005) Anatomía del periodonto. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N.P. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 3-50.
5. Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C.P., Liljenberg, B. & Thomsen, P. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 81-90.
6. Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K. & Ericsson, I. (1994) The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal Clinical of Periodontology* **21**,189-193.
7. Ferguson, D.B. (1999) The periodontal ligament. En *Oral Bioscience*. Ferguson, D.B. (Ed.), Churchill Livingstone, Edimburgo, pps. 95-114.

8. Fawcett, D.W. (1995) Hueso. En *Tratado de Histología*. Bloom, W., Fawcett, D.W. (Eds.), McGraw-Hill-Interamericana, Madrid (España), pps. 217-260.
9. Junqueira, L.C. (2005) Tejido óseo. En *Histología básica*. Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (Eds.), Masson S.A., Barcelona (España), pps. 136-153.
10. Nanci, A., Whitson, S.W. & Bianco, P. (2003) Bone. En *Ten Cate's Oral Histology: Developments, structure and function*. Nanci, A. (Ed.), Mosby, St Louis (USA), pps. 111-144.
11. Gómez de Ferraris, M.E. & Campos, A. (2002) Periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En *Histología y embriología bucodental*. Gómez de Ferraris, M.E. & Campos, A. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Madrid (España), pps. 339-383.
12. Stevens, A. & Lowe, J. (2000) Hueso. En *Histología humana*. Alan Stevens & James S. Lowe. (Eds.), Harcourt, D.L., Madrid (España). Pps. 234-247.
13. Friedenstein, A. J. (1973) Determined and inducible osteogenic precursor cells. En *Hand Tissue Growth Repair and Remineralisation*. Aba Foundation Symposium **11**, pps. 169-181.

14. Serrano, S. (1998). Estructura y función del hueso normal. En *II Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica*.
<http://www.conganat.org/iicongreso/conf/018/intro.htm>
15. Ferguson, D. B. (1999) Calcified tissues. En *Oral Bioscience*. Ferguson, D.B. (Ed.), Churchill Livingstone, Edimburgo, pps. 17-46.
16. Young, B., Lowe, J.S., Stevens, A. & Heath, J. (2006) Skeletal tissues. En *Wheater's Functional Histology. A text and colour atlas*. Young, B., Lowe, J.S., Stevens, A. & Heath, J. (Eds.), Churchill Livingstone Elsevier, Edimburgo, pps. 186-206.
17. Riancho, J.A. & Gutiérrez, G.E. (2003) Factores reguladores de la resorción ósea. *Revista Metabolismo Óseo y Mineral* **12**, 51-66.
18. Resnick, D., Manolagas, S.C. & Fallon, M.D. (2001) Histogénesis, anatomía y fisiología del hueso. En *Huesos y articulaciones en imagen*. Donald Resnick. (Ed.), Marbán D.L., Madrid (España), pps. 1-11.
19. Frost, H. M. (1982) Mechanical determinants of bone modelling. *Metabolic Bone Disease & Related Research* **4**, 217-222.
20. Lang, N.P., Araújo, M. y Karting, T. (2005) Formación del hueso alveolar. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N.P. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 907-939.

21. Serrano, S. & Mariñoso, M.L. (1990) Bases histológicas de la histomorfometría ósea. En *Patología Ósea Metabólica*. Serrano, S., Aubia, J. & Mariñoso, M.L. (Eds.), Doyma, Barcelona (España), pps. 55-70.
22. Eriksen, E.F., Axelrod, D.W. & Melsen, F. (1994) Bone histology and bone histomorphometry. En *Bone Histomorphometry*. Eriksen, E.F., Axelrod, D.W. & Melsen, F. (Eds.), Raven Press, Nueva York, pps. 33-48.
23. Von Ebner, V. (1875) Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. S.-B. Akad. Wiss. Wien, math. -nat. Kl., **72**, 49-183.
24. Ferguson, D.B. (1999) Calcium and phosphorus metabolism. En *Oral Bioscience*. Ferguson, D.B. (Ed.), Churchill Livingstone, Edimburgo, pps. 3-16.
25. Guyton, A. C. (2007) Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismo del calcio y del fosfato, vitamina D, huesos y dientes. En *Tratado de Fisiología Médica Guyton-Hall*. (Eds.), Elsevier, Madrid (España), pps. 1081-1099.
26. Nanci, A. & Somerman, M. J. (2003) Periodontium. En *Ten Cate's Oral Histology Development, structure and function*. Nanci, A. (Ed.), Mosby, St Louis (USA), pps. 240-274.
27. Sperber, G.H. (1989) The Mandible. En *Craniofacial Embryology*. Sperber, G.H. (Ed.), Wright London, (England), pps. 147-159.

28. Cho, M.I. & Garant, P.R. (2000) Development and general structure of the periodontium. *Periodontology 2000* **24**, 9-27.
29. Schroeder, H.E. (1986) The periodontium. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
30. Ten Cate, A.R. (1997) The development of the periodontium - a largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology 2000* **13**, 9-19.
31. Saffar, J.L., Lasfargues, J.J. & Cherruau, M. (1997) Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology 2000* **13**, 76-90.
32. Sperber, G.H. (1989) Early embryonic development. En *Craniofacial Embryology*, Sperber, G.H. (Ed.), Wright London, (England), pps. 7-30.
33. Ferguson, D.B. (1999) Calcification. En *Oral Bioscience* David B. Ferguson. (Ed.), Churchill Livingstone, Edimburgo, pps. 47-79.
34. Ten Cate, A.R., Sharpe, P.T., Roy, S. & Nanci, A. (2003) Development of the tooth and its supporting tissues. En *Ten Cate's Oral Histology: Development, structure and function*. Nanci, A. (Ed.), Mosby, St Louis (USA), pps. 79-110.
35. Ten Cate, A.R., Mills, C. & Solomon, G. (1971) The development of the periodontium. A transplantation and autoradiographic study. *Anatomical Record* **170**, 365-380.

36. Ten Cate, A.R. & Mills, C. (1972) The development of the periodontium: the origin of alveolar bone. *Anatomical Record* **173**, 69-71.
37. Schenk, R. & Buser, D. (2000) Osseointegration: a reality. *Periodontology 2000* **17**, 22-35.
38. Cardaropoli, G., Araújo, M. & Lindhe, J. (2003) Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 809-818.
39. Araújo, M.G., & Lindhe, J. (2005) Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 212-218.
40. Amler, M.H., Johnson, P.L. & Salman, I. (1960) Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds. *Journal of the American Dental Association* **61**, 32-44.
41. Boyne, P.J. (1966) Osseous repair of the postextraction alveolus in man. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **21**, 805-813.
42. Amler, M.H. (1969) The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **27**, 309-318.

43. Evian, C.I., Rosenberg, E.S., Cosslet, J.G. & Corn, H. (1982) The osteogenic activity of bone removed from healing extraction sockets in human. *Journal of Periodontology* **53**, 81-85.
44. Huebsch, R.F. & Hansen, L.S. (1969) A histopathologic study of extraction wounds in dogs. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* **28**, 187-196.
45. Kuboki, Y., Hashimoto, F. & Ishibashi, K. (1988) Time-dependent changes of collagen crosslinks in the socket after tooth extractions in rabbits. *Journal of Dental Research* **67**, 944-948.
46. Bodner, L., Dayan, D., Rothchild, D. & Hammel, I. (1991) Extraction wound healing in desalivated rats. *Journal of Oral Pathology & Medicine* **20**, 176-178.
47. Ohta Y. (1993) Comparative changes in microvasculature and bone during healing of implant and extraction sites. *Journal of Oral Implantology* **193**, 184-198.
48. Lin, W.L., McCulloch, C.A. & Cho, M.I. (1994) Differentiation of periodontal ligament fibroblasts into osteoblasts during socket healing after tooth extraction in the rat. *Anatomical Records* **1240**, 492-506.
49. Araújo, M.G., Sukekava, F., Wennstrom, J.L., & Lindhe, J. (2005) Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 645-652.

- 50.**Cardaropoli, G., Araújo, M., Hayacibara, R., Sukekava, F. & Lindhe, J. (2005) Healing of extraction sockets and surgically produced – augmented and non-augmented – defects in the alveolar ridge. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 435-440.
- 51.**Atwood, D.A. (1957) A cephalometric study of the clinical rest position of the mandible. Part II. The variability in the rate of bone loss following the removal of occlusal contacts. *Journal of Prosthetic Dentistry* **7**, 544-552.
- 52.**Lam, R.V. (1960) Contour changes of the alveolar processes following extraction. *Journal of Prosthetic Dentistry* **10**, 25-32.
- 53.**Hedegard, B. (1962) Some observations on tissue changes with immediate maxillary dentures. *Dental Practitioner* **13**, 70-78.
- 54.**Carlsson, G.E., Bergman, B. & Hedegard, B. (1967) Changes in contour of the maxillary alveolar process under immediate dentures. A longitudinal clinical and x-ray cephalometric study covering 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica* **25**, 45-75
- 55.**Atwood, D.A. & Coy, W.A. (1971) Clinical, cephalometric, and densitometric study of reduction of residual ridges. *Journal of Prosthetic Dentistry* **26**, 280-295.

56. Tallgren, A. (1972) The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed longitudinal study covering 25 years. *Journal of Prosthetic Dentistry* **27**, 120-132.
57. Pietrokovski, J. (1975) The bony residual ridge in man. *Journal of Prosthetic Dentistry* **4**, 456-462
58. Atwood, D.A. (1962) Some clinical factors related to the rate of resorption of residual ridges. *Journal of Prosthetic Dentistry* **12**, 441-450.
59. Carlsson, G.E. & Persson, G. (1967) Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and X-ray cephalometric study covering 5 years. *Odontologisk Revy* **18**, 27-54.
60. Johnson, K. (1963) A study of the dimensional changes occurring in the maxilla after tooth extraction. Part I. Normal healing. *Australian Dental Journal* **8**, 428-433.
61. Johnson, K. (1969) A study of the dimensional changes occurring in the maxilla following tooth extraction. *Australian Dental Journal* **14**, 241-244.
62. Pietrokovski, J. & Massler, M. (1967) Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *Journal of Prosthetic Dentistry* **17**, 21-27.

- 63.** Lekovic, V., Kenney, E.B., Weinlaender, M., Han, T., Klokkevold, P., Nedic, M. & Orsini M. (1997) A bone regenerative approach to alveolar ridge maintenance following tooth extraction. Report of 10 cases. *Journal of Periodontology* **68**, 563-570.
- 64.** Lekovic, V., Camargo, P.M., Klokkevold, P.R., Weinlaender, M., Kenney, E.B., Dimitrijevic, B. & Nedic, M. (1998) Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes. *Journal of Periodontology* **69**, 1044-1049.
- 65.** Camargo, P.M., Lekovic, V., Weinlaender, M., Klokkevold, P.R., Kenney, E.B., Dimitrijevic, B., Nedic, M., Jancovic, S. & Orsini, M. (2000) Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* **90**, 581-586.
- 66.** Iasella, J.M., Greenwell, H., Miller, R.L., et al. (2003) Ridge preservation with freeze-dried bone allograft and a collagen membrane compared to extraction alone for implant site development: A clinical and histologic study in humans. *Journal of Periodontology* **74**, 990-999.

67. Schropp, L., Wenzel, A., Kostopoulos, L. & Karring, T. (2003) Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **23**, 313-323.
68. Botticelli, D., Berglundh, T. & Lindhe, J. (2004c) Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *Journal Clinical of Periodontology* **31**, 820–828.
69. Denissen, H.W., Kalk W., Veldhuis H.A. & van Waas M.A. (1993) Anatomic consideration for preventive implantation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **82**, 191-196.
70. Watzek, G., Haider, R., Mendsdorff-Pouilly, N. & Haas, R. (1995) Immediate and delayed implantation for complete restoration of the jaw following extraction of all residual teeth: A retrospective study comparing different types of serial immediate implantation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **105**, 561-567.
71. Paolantonio, M., Dolci, M., Scarano, A., d'Archivio, D., Placido, G., Tumini, V. & Piatelli, A. (2001) Immediate implantation in fresh extraction sockets. A controlled clinical and histological study in man. *Journal of Periodontology* **72**, 1560-1571.

72. Adriaens, P.A. (1999) Preservation of bony sites. En *Proceedings of the 3rd European Workshop in Periodontology*. Lindhe, J. (Ed.), Quintessenz, Berlin, pps. 266-280.
73. Suárez, M.M., Mora, J. & Suárez, J. (1999) Regeneración ósea guiada en implantología: revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* **11**, 173-182.
74. Melcher, A.H. (1969) Role of the periosteum en repair of wounds of the parietal bone of the rat. *Archives of Oral Biology* **14**, 1101-1109.
75. Nyman, S., Lang, N.P., Buser, D. & Bräger, U. (1990) Bone regeneration adjacent to titanium dental implants using guided tissue regeneration: a report of two cases. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **5**, 9-14.
76. Nyman, S. (1991) Bone regeneration using the principle of guided tissue regeneration. *Journal Clinical of Periodontology* **18**, 494-498.
77. Wachtel, H.C., Langford, A., Bernimoulin, J.P. & Reichart, P. (1991) Guided bone regeneration next to osseointegrated implants in humans. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **6**, 127-135.
78. Bosch, C., Melsen, B. & Vargevik, K. (1995) Guided bone regeneration in calvarial bone defects using polytetrafluoroethylene membranes. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* **32**, 311-317.

79. Murray, G., Holden, R. & Rouchlau, W. (1957) Experimental and clinical study of new growth of bone in cavity. *American Journal of Surgery* **93**, 385-387.
80. Buser, D., Bragger, U., Lang, N.P. & Nyman, S. (1990) Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration. *Clinical Oral Implants Research* **1**, 22-32.
81. Becker, W. & Becker, B.E. (1990) Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets and for implant dehiscences: surgical techniques and case report. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **10**, 376-391.
82. Dahlin, C., Sennerby, L., Lekholm, U., Linde, A. & Nyman, S. (1989) Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an experimental study in rabbits. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **4**, 19-25.
83. Seibert, J. & Nyman, S. (1990) Localized ridge augmentation in dogs: a pilot study using membranes and hydroxyapatite. *Journal of Periodontology* **61**, 157-165.
84. Gotfredsen, K., Nimb, L., Buser, D. & Hjørting-Hansen, E. (1993) Evaluation of guided bone generation around implants placed into fresh extraction sockets: an experimental study en dogs. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery* **51**, 879-884.

- 85.**Becker, W., Becker, B.E., Handelsman, M., Ochsenein, C. & Albrektsson, T. (1991) Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets: a study in dogs. *Journal of Periodontology* **62**, 703-709.
- 86.**Lundgren, D., Lundgren, A.K., Sennerby, L. & Nyman, S. (1995) Augmentation of intramembraneous bone beyond the skeletal envelope using an occlusive titanium barrier. An experimental study in the rabbit. *Clinical Oral Implants Research* **6**, 67-72.
- 87.**Nyman, R., Magnusson, M., Sennerby, L., Nyman, S. & Lundgren, D. (1995) Membrane guided bone regeneration: segmental radius defects studied in the rabbit. *Acta Orthopaedica Scandinavica* **66**, 169-173.
- 88.**Dahlin, C., Linde, A., Gottlow, J. & Nyman, S. (1988) Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *Plastic and Reconstructive Surgery* **81**, 672-676.
- 89.**Wilson, T.G. & Weber, H.P. (1993) Classification of and therapy for areas of deficient bony housing prior to dental implant placement. *The International Journal of Periodontics Restorative Dentistry* **13**, 451-459.
- 90.**Schultze, W., Kleineikenscheidt, H., Linder, K. & Schareyka, R. (1978) The tübingen immediate implant in clinical studies. *Dtsch Zahnärztl Zeitschr* **33**, 348-359.

91. Schwartz-Arad, D. & Chaushu, G. (1997) The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: a literature review. *Journal of Periodontology* **68**, 915-923.
92. Mayfield, L. (1999) Immediate, delayed and late submerged and transmucosal implants. En *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J. (Eds), Quintessence, Berlin, pps. 520-534.
93. Chen, S.T., Wilson, T.G. & Hämmerle C.H.F. (2004) Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures and outcomes. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **19 (Suppl.)**, 12-25.
94. Quirynen, M., Van Assche, N.V., Botticelli, D. & Berglundh, T. (2007) How does the timing of implant placement to extraction affect outcome?. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **112**, 205-209.
95. Lazzara, R.J. (1989) Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **9**, 332-343.
96. Werbitt, M.J. & Goldberg, P.V. (1992) The immediate implant: Bone preservation and bone regeneration. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **12**, 207-217.

- 97.** Gelb, D.A. (1993) Immediate implant surgery: Three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **8**, 338-399.
- 98.** Becker, W., Becker, B.E., Polizzi, G., Bergström, C. (1994) Autogenous bone grafting of bone defects adjacent to implants placed into immediate extraction sockets in patients: A prospective study. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **94**, 389-396.
- 99.** Becker, B.E., Becker, W., Ricci, A. & Geurs, N. (1998) A prospective clinical trial of endosseous screw-shaped implants placed at the time of tooth extraction without augmentation. *Journal of Periodontology* **69**, 920-926.
- 100.** Lang, N.P., Brägger, U., Hämmerle, C.H.F. (1994) Immediate transmucosal implants using the principle of guided tissue regeneration (GTR). I. Rationale, clinical procedures, and 2 ½-year results. *Clinical Oral Implants Research* **5**, 154-163.
- 101.** Rosenquist, B., Grenthe, B. (1996) Immediate placement of implants into extraction sockets: Implant survival. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **11**, 205-209.
- 102.** Schwartz, A.D. & Chaushu, G. (1997) Placement of implants into fresh extraction sites: 4-7 years retrospective evaluation of 95 immediate implants. *Journal of Periodontology* **68**, 110-116.

- 103.** Schwartz, A.D., Grossman, Y. & Chaushu, G. (2000) The clinical effectiveness of implants placed immediately into fresh extraction sites of molar teeth. *Journal of Periodontology* **71**, 839–844.
- 104.** Wilson, T.G., Schenk, R., Buser, D. & Cochran D. (1998) Implants placed in immediate extraction sites: a report of histologic and histometric analyses of human biopsies. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **13**, 333-341.
- 105.** Anneroth, G., Hedström, K.G., Kjellman, O., Köndell, P.A. & Nordenram, A. (1985) Endosseus titanium implants in extraction sockets. An experimental study in monkeys. *The International Journal of Oral Surgery* **14**, 50-54.
- 106.** Barzilay, I., Graser, G.N., Caton, J. & Shenkle, G. (1988) Immediate implantation of pure titanium implants into extraction sockets. *Journal of Dental Research* **67**, 142 (Abstr. 234).
- 107.** Barzilay, I., Graser, G., Iranpour, B., Natiella, J. & Proskin, H. (1990) Histologic and clinical assessment of implants placed in extraction sockets. *Journal of Dental Research* **69**, 290 (Abstr. 1452).
- 108.** Barzilay, I., Graser, G.N., Iranpour, B., Natiella, J.R. (1991) Immediate implantation of a pure titanium implant into an extraction socket: Report of a pilot procedure. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **6**, 277-284.

- 109.** Barzilay, I., Graser, G.N., Iranpour, B., Natiella, J.R. & Proskin, H.M. (1996) Immediate implantation of pure titanium implants into extraction sockets of *Macaca fascicularis*. Part II: Histologic observations. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **11**, 489-497.
- 110.** Warrer, K., Gotfredsen, K., Hjorting-Hansen, E. & Karring, T. (1991) Guided tissue regeneration ensures osseointegration of dental implants placed into extraction sockets: An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 166-171.
- 111.** Kohal, R.J., Hürzeler, M.B., Mota, L.F., Klaus, G., Caffesse, R.G. & Strub, J.R. (1997) Custom-made root analogue titanium implants placed into extraction sockets. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 386-392.
- 112.** Todescan, R., Pilliar, R.M. & Melcher, A.H. (1987) A small animal model for investigating endosseous dental implants: Effect of graft materials on healing endosseous, porous-surfaced implants placed in a fresh extraction sockets. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **2**, 217-223.
- 113.** Woolfe, S.N., Kenney, E.B., Keye, G., Taylor, D. & O'Brien, M. (1989) Effect of implantation of titanium implants into fresh extraction sockets. *Journal of Dental Research* **68**, 377 (Abstr. 2034).

- 114.** Nail, G.A., Stein, S., Kohri, M. & Waite, D.E. (1990) Evaluation of endosseous implants placed in fresh extraction sites in dogs. *Journal of Dental Research* **69**, 347 (Abstr. 1906).
- 115.** Lundgren, D., Rylander, H., Andersson, M., Johansson, C. & Albrektsson, T. (1992) Healing in of root analogue titanium implants placed in extraction sockets. An experimental study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research* **3**, 136-143.
- 116.** Parr, G.R., Steflik, D.E. & Sisk A.L. (1993) Histomorphometric and histologic observations of bone healing around immediate implants in dogs. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **8**, 534-540.
- 117.** Karabuda, C., Sandalli, P., Yalcin, S., Steflik, D.E. & Parr, G.R. (1999) Histologic and histomorphometric comparison of immediately placed hydroxyapatite-coated and titanium plasma-sprayed implants: a pilot study in dogs. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **14**, 865-871.
- 118.** Nemcovsky, C.E., Artzi, Z., Moses, O. & Gelernter, I. (2002) Healing of marginal defects at implants placed in fresh extraction sockets or after 4-6 weeks of healing. A comparative study. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 410-419.

- 119.** Juodzbaly, G. (2003) Instrument for extraction socket measurement in immediate implant installation. *Clinical Oral Implants Research* **14**, 144-149.
- 120.** Hämmerle, C., Chen, S., Wilson, T. (2004) Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **19 (Suppl.)** 26-28.
- 121.** Schropp, L., Kostopoulos, L. & Wenzel, A. (2003) Bone healing following immediate versus delayed placement of titanium implants into extraction sockets: a prospective clinical study. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **18**, 189-199.
- 122.** Gómez-Roman, G., Schulte, W., d'Hoedt, B. & Axman-Krcmar, D. (1997) The Frialit-2 implant system: Five-year clinical experience in single-tooth and immediately postextraction applications. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **123**, 299-309.
- 123.** Parel, S.M., Triplett, R.G. (1990) Immediate fixture placement: a treatment planning alternative. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **54**, 337-345.
- 124.** Gher, M.E., Quintero, G., Assad, D., Monaco, E. & Richardson, A.C. (1994) Bone grafting and guided bone regeneration for immediate dental implants in humans. *Journal of Periodontology* **65**, 881-891.

- 125.** Brägger, U., Hämmerle, C.H.F., Lang, N.P. (1996) Immediate transmucosal implants using the principle of guided tissue regeneration. II. A cross-sectional study comparing the clinical outcome 1 year after immediate to standard implant placement. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 268-276.
- 126.** Grunder, U., Polizi, G., Goene, R., Hatano, N. Henry, P., Jackson, W.J., Kawamura, K., Kohler, S., Renouard, F., Rosenberg, R., Triplett, G., Werbitt, M. & Lithner, B. (1999) A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate placement of implants. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **14**, 210-216.
- 127.** Nemcovsky, C.E., Artzi, Z. & Moses, O. (1999) Rotated split palatal flap for soft tissue primary coverage over extraction sites with immediate implant placement. Description of the surgical procedure and clinical results. *Journal of Periodontology* **70**, 926-934.
- 128.** Schultz, A.J. (1993) Guided tissue regeneration (GTR) of nonsubmerged implants in immediate extraction sites. *Practical Periodontics & Aesthetic Dentistry* **52**, 59-65.
- 129.** Juodzbaly, G. & Wang, H.-L. (2007) Soft and hard tissue assessment of immediate implant placement: a case series. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 237-243.

- 130.** Shanaman, R.H. (1992) The use of guided tissue regeneration to facilitate ideal prosthetic placement of implants. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **12**, 256-265.
- 131.** Denissen, H.W. & Kalk, W. (1991) Preventive implantations. *International Dental Journal* **41**, 17-24.
- 132.** Wheeler, S.L., Vogel, R.E. & Casellini, R. (2000) Tissue preservation and maintenance of optimum esthetics: a clinical report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **15**, 265-271.
- 133.** Polizzi, G., Grunder, U., Goene, R. et al. (2000) Immediate and delayed implant placement into extraction sockets: A 5-year report. *Clinical Implant Dentistry Related Research* **22**, 93-99.
- 134.** Siegenthaler, D.W., Jung, R.E., Holderegger, C., Roos, M. & Hämmerle, C.H.F. (2007) Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants. A prospective, controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 727-737.
- 135.** Yukna, R.A. (1991) Clinical comparison of hidroxyapatite-coated titanium dental implants placed in fresh extraction sockets and healed sites. *Journal of Periodontology* **62**, 468-472.
- 136.** Block, M.S. & Kent, J.N. (1990) Factors associated with soft and hard tissue compromise of endosseous implants. *Journal of Oral Maxillofacial Implants* **48**, 1153-1160.

- 137.** Botticelli, D., Persson, L.G., Lindhe, J. & Berglundh, T. (2006) Bone tissue formation adjacent to implants placed in fresh extraction sockets: an experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 351–358.
- 138.** Lang, N.P., Tonetti, M.S., Suvan, J.E., Bernard, J.P., Botticelli, D., Fourmoussis, I., Hallund, M., Jung, R., Laurell, L., Salvi, G.E., Shafer, D. & Weber, H-P. (2007) Immediate implant placement with transmucosal healing in areas of aesthetic priority: a multicentre randomized-controlled clinical trial I. Surgical outcome. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 188–196.
- 139.** Block, M.S. & Kent, J.N. (1991) Placement of endosseous implants into tooth extraction sites. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery* **49**, 1269-1276.
- 140.** Schwartz, A.D. & Chaushu, G. (1998) Immediate implant placement: a procedure without incisions. *Journal of Periodontology* **69**, 743-750.
- 141.** Gómez-Román, G., Kruppenbacher, M., Weber, H., Schulte, W. (2001) Immediate postextraction implant placement with root-analog stepped implants: Surgical procedure and statistical outcome after 6 years. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **16**, 503-513.

- 142.** Rocci, A., Martignomi, M. & Gottlow, J. (2003) Immediate loading in the maxilla using flapless surgery, implants placed in predetermined positions, and prefabricated provisional restorations: a retrospective 3-year clinical study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **5** (Suppl.) 1, 29-36.
- 143.** Zeren, K.J. (2006) Minimally invasive extraction and immediate implant placement: the preservation of esthetics. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **26**, 171-181.
- 144.** Becker, W. (2006) Immediate implant placement: treatment planning and surgical steps for successful outcomes. *British Dental Journal* **4**, 199-205.
- 145.** Kohler, Ch.A. & Ramfjord, S.P. (1960) Healing of gingival mucoperiosteal flaps. *Oral Surgery, Oral Medicine & Oral Pathology* **13**, 89-103.
- 146.** Wolf, H.F., Edith, M. & Rateitschak, K.H. (2005) Operaciones de colgajo. Tratamiento a cielo abierto. En *Periodoncia*. Wolf, H.F., Edith, M. & Rateitschak, K.H. (Eds.), Masson S.A. Barcelona (España), pps. 303-322.
- 147.** Wilderman, M.N., Wentz, F.M. & Orban, B.J. (1960) Histogenesis of repair after mucogingival surgery. *Journal of Periodontology* **31**, 283-299.

148. Wilderman, M.N. (1963) Repair after a periosteal retention procedure. *Journal of Periodontology* **34**, 487-503.
149. Staffileno, H., Levy, S. & Gargiulo, A. (1966) Histologic study of cellular mobilization and repair following a periosteal retention operation via split thickness mucogingival flap surgery. *Journal of Periodontology* **37**, 117-131.
150. Tavgigian, R. (1970) The height of the facial radicular alveolar crest following apically positioned flap operation. *Journal of Periodontology* **41**, 412-418.
151. Wood, D.L., Hoag, P.M., Donnenfeld, O.W. & Rosenberg, D.L. (1972) Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *Journal of Periodontology* **43**, 141-144.
152. Bragger, U., Pasqualli, L. & Kornman, K.S. (1988) Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA). *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 558-564.
153. Nobuto, T., Suwa, F., Kono, T., Taguchi, Y., Takahashi, T., Kanemura, N., Terada, S. & Imai, H. (2005) Microvascular response in the periosteum following mucoperiosteal flap surgery in dogs: angiogenesis and bone resorption and formation. *Journal of Periodontology* **76**, 1346-1353.

154. Yaffe, A., Fine, N. & Binderman, I. (1994) Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *Journal of Periodontology* **65**, 79-83.
155. Araújo, M.G., Sukekava, F., Wennström, J.L., Lindhe, J. (2006) Tissue modelling following implant placement in fresh extraction sockets. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 615–624.
156. Hennet, P. (1999) Anatomía y fisiología dentales de los pequeños carnívoros. En *Manual de Odontología en pequeños animales*. Crossley, D.A. & Penman, S. (Eds.), British Small Animal Veterinary Association, United Kingdom, pps. 129-142.
157. Straumann® Dental Implant System. En *Información básica acerca de los procedimientos quirúrgicos con Straumann® Dental Implant System*, pps. 2-9 <http://www.straumann.com>
158. Palacín, J. (2001) Instalaciones de animales de laboratorio. En *Introducción a la experimentación con animales*. Rodríguez, J., Hernández, M.D. y Costa, J. (Eds.), Universidad de Murcia, Servicio de Publicaciones, pps. 29-69.
159. Gómez de S.I., Tendillo C.F.J. (2001) Métodos de anestesia, analgesia y eutanasia. En *Ciencia y tecnología en protección y experimentación animal*. Zúñiga J.M., Tur M.J.A., Milocco S.N., Piñeiro R. (Eds.), McGraw-Hill Interamericana, Madrid (España), pps. 385-419.

- 160.** Hedenqvist, P., Hellebrkers, L.J. (2003) Laboratory animal analgesia, anaesthesia and euthanasia. En *Handbook of Laboratory Animal Science*. Hau, J., Van, H.G.L. (Eds.), CRC Press, USA, pps.:413-457.)
- 161.** Canadian Council on animal care (1998) Normas para la cirugía en animales de experimentación, Vol 1 (2ª edición). <http://www.ccac.ca>
- 162.** Peñarrocha, M., Sanchís, J.M., & Oltra, M.J. (2001) Procedimiento quirúrgico básico. En *Implantología oral*. Peñarrocha, M., Guarinos, J & Sanchos, J.M. (Eds.), Ars Médica, Barcelona (España), pps. 53-73.
- 163.** Procedimientos quirúrgicos. En *Información básica acerca de los procedimientos quirúrgicos con Straumann® Dental Implant System*, pps. 30-37 <http://www.straumann.com>
- 164.** Buser, D., von Arx, T., ten Bruggenkate, C. & Weingart, D. (2000) Basic surgical principles with ITI implants. *Clinical Oral Implants Research* **11 (Suppl.)**, 59–68.
- 165.** Buser, D., Martin, W. & Belser, U. (2004) Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **19 (Suppl.)**, 43-61.
- 166.** Cochran, D.L. (2000) The scientific basis for and clinical experiences with Straumann implants including the ITI® Dental Implant System: a consensus report. *Clinical Oral Implants Research* **11(Suppl.)**, 33-58.

167. Buser, D., Weber, H.P., & Lang, N.P. (1990) Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clinical Oral Implants Research* **1**, 33-40.
168. Mombelli, A., van Oosten, M.A., Schurch, E. Jr & Land, N.P. (1987) The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology* **2**, 145–151.
169. Donath, K. (1993) Preparation of Histological Sections by the Cutting-Grinding Technique for Hard Tissue and other Material not suitable to be sectioned by routine methods - Equipment and Methodological Performance-. EXAKT-Kulzer-Publication, Norderstedt
170. Exakt Products Histology, Cutting and Grinding technique. In Sawing-Cutting-Grinding. http://www.exakt.de/en/st_saegen.htm
171. Berglundh, T., Lindhe, J., Lang, N.P. & Mayfield, L. (2005) Mucositis y periimplantitis. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe J. (Ed.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 1061-1071.
172. Albrektsson, T., Zarb, G.A., Worthington, P. & Eriksson A.R. (1986) The long –term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **1**, 11-25.

173. Smith, D. E. & Zarb, G. A. (1989). Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *Journal of Prosthetic Dentistry* **62**, 567-572.
174. Lang, N.P., Wilson, T.G. & Corbet, E.F. (2000) Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment *Clinical Oral Implants Research* **11 (Suppl.)**, 146–155.
175. Schroeder, A., Pholer, O. & Sutter, F. (1976) Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* **86**, 713–727.
176. Schroeder, A., Stich, H., Straumann, F. & Sutter, F. (1978) The accumulation of osteocementum around a dental implant under physical loading. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* **88**, 1051–1058.
177. Schroeder, A., Zypen, E., Stich, H. & Sutter, F. (1981) The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *Journal of Maxillofacial Surgery* **9**, 15-25.
178. Cochran, D.L. (2000) The scientific basis for and clinical experiences with Straumann implants including the ITI® Dental Implant System: a consensus report. *Clinical Oral Implants Research* **11(Suppl.)**, 33-58.

- 179.** Han, T. & Park, K. (2004) Aspectos quirúrgicos de los implantes dentales. En *Periodontología Clínica*. Newman, M., Takei, H. & Carranza, F. (Eds.), Mc Graw-Hill Interamericana, México, pps. 950-958.
- 180.** van Steenberghe, D. & Naert, I. (1998) The first two-stage dental implant system and its clinical application. *Periodontology 2000* **17**, 89-95
- 181.** Becker, W., Becker, B.E., Israelson, H., Lucchini, J.P., Handelsman, M., Ammons, W., Rosenberg, E., Rose, L., Tucker, L.M. & Lekholm, U. (1997) One-step surgical placement of Brånemark implants: a prospective multicenter clinical study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **12**, 454-62.
- 182.** Bernard, J.P., Belser, U.C., Martinet, J.P. & Borgis, S.A. (1995) Osseointegration of Brånemark fixtures using a single-step operating technique. A preliminary prospective one-year study in the edentulous mandible. *Clinical Oral Implants Research* **6**, 122-9.
- 183.** Ericsson, I., Randow, K., Glantz, P. O., Lindhe, J. & Nilner, K. (1994) Clinical and radiographical features of submerged and nonsubmerged titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* **5**, 185-189.

- 184.** Ericsson, I., Nilner, K., Klinge, B. & Glantz, P.O. (1996) Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in the Labrador dog. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 20–6.
- 185.** Gotfredsen, K., Rostrup, E., Hjørting-Hansen, E., Stoltze, K., Budtz-Jørgensen, E. (1991) Histological and histomorphometrical evaluation of tissue reactions adjacent to endosteal implants in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 30–37.
- 186.** Weber, H.P., Buser, D., Donath, K., Fiorellini, J.P., Doppalapudi, V., Paquette, D.W. & Williams, R.C. (1996) Comparison of healed tissues adjacent to submerged and nonsubmerged unloaded titanium dental implants. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 11–19.
- 187.** Cochran, D.L. & Mahn, D. (1992) Dental implants and regeneration. Part I. Overview and biological considerations. *Clark's Clinical Dentistry* **59**, 1–7.
- 188.** Buser, D., Belser, U.C. & Lang, N.P. (1998) The original one-stage dental implant system and its clinical application. *Periodontology 2000* **17**, 106-118.

- 189.** Polson, A.M., Meitner, S.W. & Zander, H.A. (1976) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *Journal of Periodontal Research* **11**, 290–298.
- 190.** Berglundh, T., Persson, L. & Klinge, B. (2002) A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *Journal Clinical of Periodontology* **29 (Suppl.) 3**, 197–212.
- 191.** Araújo, M.G., Wennström, J.L. & Lindhe, J. (2006) Modelling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 606–614.
- 192.** Kan, J.Y., Rungcharassaeng, K., Lozada, J.L. (2003b) Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **18**, 31-39.
- 193.** Kan, J.Y., Rungcharassaeng, K., Lozada, J.L. (2005) Bilaminar subepithelial connective tissue grafts for immediate implant placement and provisionalization in the esthetic zone. *The Journal of California Dental Association* **33**, 865-871.

- 194.** Chen, S.T., Darby, I.B. & Reynolds, E.C. (2007) A prospective clinical study of non-submerged immediate implants: clinical outcomes and esthetic results. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 552–562.
- 195.** Evans, C.D.J. & Chen, S.T. (2007) Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clinical Oral Implants Research*. Artículo publicado on-line 23-octubre-2007, 1-8.
- 196.** Tencer, A.F. Osteocompatibility (1999) En *Handbook of biomaterials evaluation: scientific, technical, and clinical testing of implant material*. Andreas F. von Recum, James M. Anderson (Eds.), Taylor & Francis, Philadelphia, pps. 539-566.
- 197.** Buser, D., Weber, H.P., Donath, K., Fiorellini, J.P. Paquette, D.W., Williams, R.C. (1992) Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *Journal of Periodontology* **63**, 225-235.
- 198.** Berglundh, T. & Lindhe, J. (1996) Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *Journal Clinical of Periodontology* **23**, 971-973.
- 199.** Abrahamsson, I., Berglundh, T., Wennström, J. & Lindhe, J. (1996) The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 212-219.

- 200.** Abrahamsson, I., Berglundh, T. & Lindhe, J (1997) The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 568-572.
- 201.** Abrahamsson, I., Berglundh, T., Glantz, P.O. & Lindhe, J. (1998) The mucosal attachment at different abutments. An experimental in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 721-727.
- 202.** Cochran, D.L., Hermann, J.S., Schenk, R.K., Higginbottom, F.L. & Buser, D. (1997) Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology* **68**, 186-198.
- 203.** Lindhe, J. & Berglundh, T. (2005) La inserción transmucosa. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe J. (Ed.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 867-876.
- 204.** Rompen, E., Domken, O., Degidi, M., Pontes, A.E.F. & Piattelli A. (2006) The effect of material characteristics, of surface topography and of implant components and connections on soft tissue integration: a literature review. *Clinical Oral Implants Research* **17 (Suppl. 2)**, 55-67
- 205.** Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C.P., Ericsson, I., & Liljenberg, B. (1992) Soft tissue reaction de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **3**, 1-8.

- 206.** Hermann, J. S., Buser, D., Schenk, R.K., Higginbottom, F.L. & Cochran, D.L. (2000) Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clinical Oral Implants Research* **11**, 1-11.
- 207.** Berglundh, T., Abrahamsson, I., Welander, M., Lang, N.P. & Lindhe, J. (2007) Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 1-8.
- 208.** Abrahamsson, I. (2001) Bone and soft tissue integration to titanium implants with different surface topography: an experimental study in the dog. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **16**, 323-332.
- 209.** Abrahamsson, I., Zitzmann, N.U., Berglundh, T., Linder, E., Wennerberg, A. & Lindhe, J. (2002) The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study en dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 448-455.
- 210.** Todescan, F.F., Pustiglioni, F.E., Imbronito, A.V., Albrektsson, T. & Gioso, M. (2002) Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **17**, 467-472.
- 211.** Abrahamsson, I., Berglundh, T., Moon, I.S. & Lindhe, J. (1999) Peri-implant tissues at submerged titanium implants. *Journal of Clinical Periodontology* **26**, 600-607.

- 212.** Osborn, J.F. & Newsley, H. (1980) Dynamics aspects of the implant-bone interface. En *Dental Implants-Materials and Systems*. Heimke, G. (Ed.), Carl Hanser, Munich, pps.111-123.
- 213.** Davies, J.E. (1999) Mecanismos de integración endoósea. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica* **1**, 229-238.
- 214.** Albrektsson, T., Berglundh, T. & Lindhe, J. (2005) Oseointegración: antecedentes históricos y conceptos actuales. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe J. Karting, T. & Lang, N.P. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 845-857.
- 215.** Knox, R., Caudill, R. & Meffert, R. (1991) Histologic evaluation of dental endosseous implants placed in surgically created extraction defects. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* **11**, 365–376.
- 216.** Stentz, W.C., Mealey, B.L., Gunsolley, J.C. & Waldrop, T.C. (1997) Effects of guided bone regeneration around commercially pure titanium and hydroxyapatite-coated dental implants. II. Histologic analysis. *Journal of Periodontology*, **68**, 933–949.

- 217.** Akimoto, K., Becker, W., Donath, K., Becker, B.E. & Sanchez, R. (1999) Formation of bone around titanium implants placed into zero wall defects: Pilot project using reinforced e-PTFE membrane and autogenous bone grafts. *Clinical Implant Dental Related Research* **12**, 98–104.
- 218.** Botticelli, D., Berglundh, T., Buser, D. & Lindhe, J. (2003b) The jumping distance revisited. *Clinical Oral Implants Research* **14**, 35-42.
- 219.** Botticelli, D., Berglundh, T., Buser, D. & Lindhe, J. (2003a) Appositional bone formation in marginal defects at implants. *Clinical Oral Implants Research* **14**, 1–9
- 220.** Botticelli, D., Berglundh, T. & Lindhe, J. (2004a) The influence of a biomaterial on the closure of a marginal hard tissue defect adjacent to implants. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implant Research* **15**, 285–292.
- 221.** Botticelli, D., Berglundh, T. & Lindhe, J. (2004b) Resolution of bone defects of varying dimension and configuration in the marginal portion of the peri-implant bone. An experimental study in the dog. *Journal Clinical of Periodontology* **31**, 309–317.
- 222.** Botticelli, D., Berglundh, T., Persson, L.G. & Lindhe, J. (2005) Bone regeneration at implants with turned or rough surfaces in self-contained defects. An experimental study in the dog. *Journal Clinical of Periodontology* **32**, 448–455.

- 223.** Branemark, P-I. (1985) Introduction to osseointegration. En *Tissue-integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Branemark, P-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T. (Eds.), Quintessence, Chicago, pps. 11-76.
- 224.** Ten Cate, A.R. (1985) The gingival junction. En *Tissue-integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Branemark P-I, Zarb, G.A., & Albrektsson, T. (Eds.), Quintessence, Chicago, pps. 145-153.
- 225.** Carmichael, R.P., Apse, P., Zarb, G.A. & McCulloch, C.A.G. (1989). Biological, microbiological and clinical aspects of the peri-implant mucosa. En *The Branemark Osseointegrated Implant*. Albrektsson, T., Zarb, G.A. (Eds.), Quintessence, Chicago, pps. 39-78.
- 226.** Listgarten, M.A., Lang, N.P., Shroeder, H.E. & Schroeder, A. (1991) Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* **2**, 1-19.
- 227.** Alliot, B., Piotrowski, B., Marin, P., Zahedi, P. & Brunel, G. (1999) Regeneration procedures in immediate transmucosal implants: An animal study. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **146**, 841-848.

- 228.** Becker, W., Wikesio, U.M., Sennerby, L., Oahash, M., Hujoel, P., Goldstein, M. & Turkvilmaz, I. (2006) Histologic evaluation of implants following flapless and flapped surgery: a study en canines. *Journal of Periodontology* **77**, 1717-1722.
- 229.** Buser, D., Schenk, R.K., Steinemann, S., Fiorellini, J.P., Fox, C.H. & Stich, H. (1991) Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants: A histometric study in miniature pigs. *Journal of Biomedical Materials Research* **25**, 889–902.
- 230.** Cochran, D.L., Nummikowski, P.V., Higginbottom, F.L., Hermann, J.S., Makins, S.R. & Buser, D. (1996) Evaluation of an endosseous titanium implant with a sandblasted, acid etched surface in the canine mandible: Radiographic results. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 240–52.
- 231.** Cochran, D.L., Schenk, R.K., Lussi, A., Higginbottom, F.L. & Buser, D. (1998) Bone response to unloaded and loaded titanium implants with a sand-blasted and acid-etched surface: A histometric study in the canine mandible. *Journal of Biomedical Materials Research* **40**, 1–11.
- 232.** Abrahamsson, I., Berglundh, T., Linder, E., Lang, N.P. & Lindhe, J. (2004) Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* **15**, 381–392.

- 233.** Gargiulo, A.W., Wentz, F.M. & Orban, B. (1961) Dimensions and relations of the dentogingival junctions in humans. *Journal of Periodontology* **32**, 261-267.
- 234.** Natiella, J.R. (1999) Odontocompatibility. En *Handbook of biomaterials evaluation: scientific, technical, and clinical testing of implant material*. Andreas F. von Recum, James M. Anderson (Eds.), Taylor & Francis, Philadelphia, pps. 566-582.
- 235.** Cardaropoli, G., Monticelli, F., Osorio, R., Toledano, M., Pisani Proenca, T., Thomsen, P. & Tarnow, D. (2007) Healing following tooth extraction and immediate implant installation with flapless surgery. *Clinical Oral Implants Research*, **18**, **Research Competition (Oral Presentations) abstract 026.**
- 236.** Covani, U., Bortolaia, C., Barone, A. & Sbordone, L. (2004) Bucco-lingual crestal bone changes after immediate and delayed implant placement. *Journal of Periodontology* **75**, 1605-1612.
- 237.** Ohnishi, H., Fujii, N., Futami, T., Taguchi, N., Kusakari, H. & Maeda, T. (2000) A histochemical investigation of the bone formation process by guided bone regeneration in rat jaws. Effect of PTFE membrane application periods on newly formed bone. *Journal of Periodontology* **71**, 341-352.